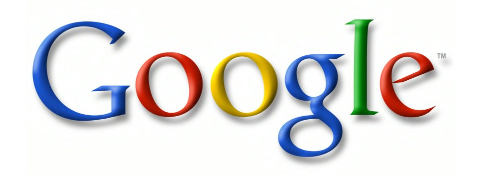
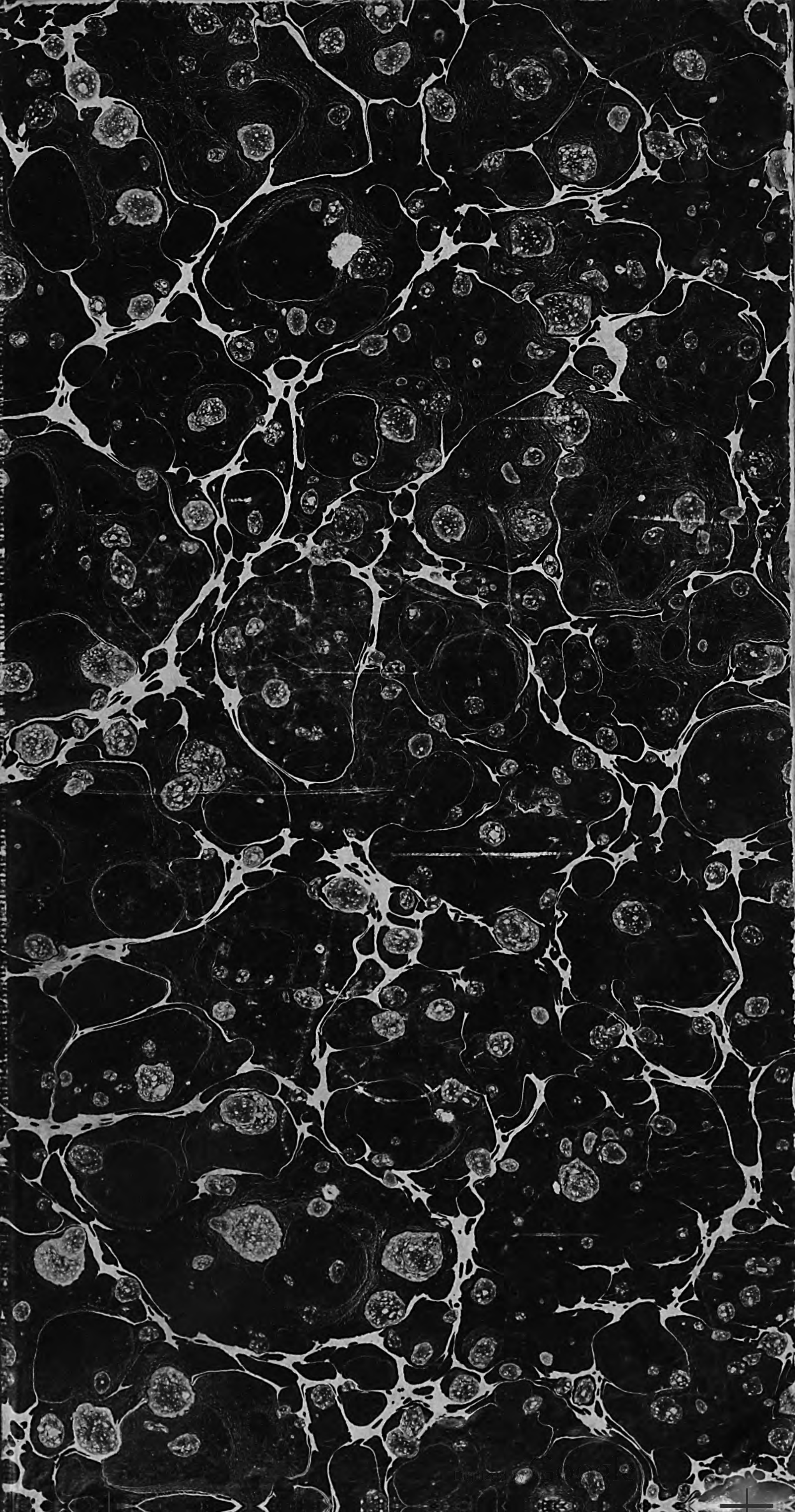
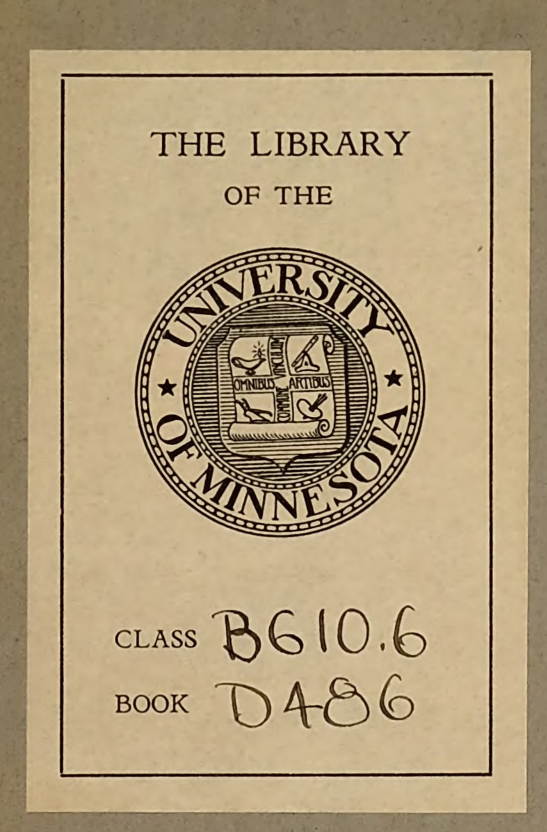





THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS COMMUNE VINCULUM
CLASS B610.6
BOOK D486

VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

ZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 14. bis 16. September 1925 im physikalischen Hörsaale der Technischen Hochschule Hannover.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft herausgegeben von

Professor Dr. G. Hohmann, München.

MIT 262 ABBILDUNGEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“,
XLVII. Bd.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1926.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Tagesordnung zum XX. Kongreß

der

Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

vom 14. bis 16. September 1925 in Hannover.

Die Sitzungen finden alle im physikalischen Hörsaale der Technischen Hochschule Hannover, Welfengarten 1, statt.

Montag, den 14. September 1925, vormittags um $^1/_2$9 Uhr:

Eröffnung des Kongresses durch den Vorsitzenden.

1. Sitzungstag.

Hauptthema: Biologie des Knochens.

1. Stoffel-Mannheim: Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes.
2. Walther Müller-Marburg: Physiologie des Knochens.
3. Murk Jansen-Leiden: Störungen des Knochenwachstums.
4. Axhausen-Berlin: Die Bedeutung der aseptischen Knochennekrose für die Knochen- und Gelenkchirurgie.
5. Kappis-Hannover: Die Bedeutung der traumatisch-mechanischen Einwirkung für die Entstehung der umschriebenen Epiphysenerkrankungen.
6. Brandes-Dortmund: Die Anfangsbefunde der juvenilen Osteochondritis deformans coxae (Perthes) im Röntgenbilde.
7. Hackenbroch-Köln: Coxa valga luxans und ihre Beziehungen zur Perthesschen Krankheit und zur Arthritis deformans.
8. Báron-Budapest: Beiträge zur Knochenbiologie und -pathologie.
9. Oskar Stracker-Wien: Zur postembryonalen Entwicklung des Bindegewebes und ihrer Beziehung zur Orthopädie.

   Diskussion zu 1—9: Konjetzny-Kiel.
10. Knorr-Heidelberg: Zur Mechanopathologie der Knochen.
11. Zur Verth-Altona: Belastung und Deformität.
12. Göcke-Dresden: Das Verhalten spongiösen Knochens im Druck- und Schlagversuch.
13. Scherb-Zürich: Über die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk und über deren Einfluß auf die Entstehung pathologischer Zustände.

Montag, nachmittags $2^1/_2$ Uhr:

14. Krukenberg - Elberfeld: Zur normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Beckens.
15. Knorr - Heidelberg: Über pathologische Beckenhaltung bei Hüftgelenksleiden.
16. Kreuz - Berlin: Die Ansatzfelder der Hüftgelenkskapsel im anatomischen und im Röntgenbild.
17. Bragard - München: Über die Wirkungen der Adduktoren auf das obere Femurende.
18. Pekarek - Wien: Zur Frage des Einflusses der Rotationen und Torsionen im Gebiete der unteren Extremität.
    Diskussion zu 10—18.
19. Rosenfeld - Nürnberg: Über Knochenstrukturveränderungen nach Kriegsverletzungen.
20. Schanz - Dresden: Spondylitis deformans und Arthritis deformans.
21. Port - Würzburg: Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule.
22. Lettenbaur - Hannover: Über Knochenstrukturveränderungen beim Plattfuß.
23. Brandes - Kiel: Zur Knochenatrophie im Röntgenbilde.
24. Erlacher - Graz: Lues und Rachitis der Kleinkinder als indirekte Ursache der Deformitäten.
25. Frosch - Berlin: Das Röntgenbild des Handskelettes bei Rachitis.
    Diskussion zu 19—25: Fraenkel, Plagemann, Watermann.
26. J. Haß - Wien: Wachstumstörungen der Knochen nach entzündlichen Prozessen.
27. Holler - Hannover: Zur Frage des Kalkstoffwechsels bei der idiopathischen Osteopsathyrose.
28. Beck - Frankfurt a. M.: Die Ursache der Verkürzung der peripheren Gliedabschnitte nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfugen.
29. Riedel - Frankfurt a. M.: Über die Epiphysenlösung und vorzeitige Verknöcherungen der Wachstumszone am unteren Femurende.
30. Königswieser - Wien: Experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums.
31. Deutschländer - Hamburg: Störungen des Längenwachstums nach spinaler Kinderlähmung und deren Beseitigung.
32. Elsner - Dresden: Weitere Erfahrungen mit Untersuchungen über das Rablsche Knochenerweichungsverfahren.
33. Pusch - Leipzig: Ein Verfahren zur Korrektur rachitischer Beinverkrümmungen.
    Diskussion zu 26—33.



2. Sitzungstag.

Dienstag, den 15. September, vormittags 9 Uhr:

34. Fritz Lange-München: Über die Auto- und Alloplastik.
35. Spitzy-Wien: Umbau und Anpassung frei transplantierter Knochen.
36. Meyer-Göttingen: Experimentelle Verwendung von Kunstsehnen.
37. Böhm-Berlin: Beiträge zur Lähmungsbehandlung.
38. Hugo Strauß-Budapest: Neue Anwendungsarten der Sartoriusplastik.
39. Lettenbaur-Hannover: Plastik bei Kukullarislähmung.
40. Baisch-Karlsruhe: Plastik bei Deltoideuslähmung.
41. Haß-Wien: Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik.
42. Weil-Breslau: Die Bedeutung extrapyramidaler Vorgänge und extrapyramidaler Störungen für die Orthopädie.
43. Kreuz-Berlin: Untersuchungen zur Frage der Pseudohypertrophie bei Dystrophia progressiva.
44. Valentin-Hannover: Studien über Nervenregeneration.
45. Lettenbaur-Hannover: Demonstration einer erfolgreichen Nervenpfropfung.
46. Siebert-Berlin: Spätergebnisse nach intrapelviner extraperitonealer Resektion des Nervus obturatorius (nach Selig).

    Diskussion zu 34—46: Plagemann.

Dienstag, nachmittags 2¼ Uhr

Hauptversammlung der Mitglieder.

47. Fritz Lange-München: Neue Schienen zur Behandlung von Knochenbrüchen.
48. Max Lange-München: Technische Neuerungen aus der orthopädischen Klinik München.
49. Krukenberg-Elberfeld: Über operative Behandlung des Hallux valgus.
50. Beykirch-Göttingen: Über die Ätiologie und Behandlung des Klauenhohlfußes.
51. van Assen-Rotterdam: Über eine neue Hohlfußoperation.
52. Mommsen-Berlin: Das klinische Bild des Plattfußes und seine Bedeutung für die unblutige Korrektur.
53. Alsberg-Kassel: Mitteilung zur operativen Behandlung des Pes valgus.
54. Engel-Berlin: Knickfuß und Sport.
55. Bucholz-Halle: Übungsbehandlung des Senkfußes.

    Diskussion zu 47—55: Bettmann-Leipzig, Klostermann-Gelsenkirchen, Alsberg-Kassel, Schede-Leipzig, Brandes-Dortmund.

56. D e u t s c h l ä n d e r - Hamburg: Zur Frage der radikalen Operation veralteter Hüftverrenkungen.
57. B a i s c h - Karlsruhe: Pseudoluxation der Hüfte durch Beckensarkom.
58. N i e d e r e c k e r - Pécs: Luxatio centralis femoris traumatica et pathologica.
59. F a r k a s - Budapest: Die blutige palliative Behandlung der Hüftverrenkung in mechanischer Beziehung.

3. Sitzungstag.

M i t t w o c h, d e n 16. S e p t e m b e r, v o r m i t t a g s 9 U h r:

60. S c h e d e - Leipzig: Die Behandlung der veralteten Subluxation der Hüfte (mit Röntgenbild).
61. Z i n n e r - Budapest: Lokalanästhesie in der orthopädischen Chirurgie.
62. H a ß - W i n k l e r - Wien: Blockierung der Nervenleitungsbahn durch Chloroforminjektionen.
63. S t e i n m a n n - Bern: Die Nagelextension im Dienste der orthopädischen Chirurgie.

    Diskussion zu 56—63: B r a n d e s - Dortmund, B l o c k - Witten.

64. B ö h m - Berlin: Über die Ätiologie des angeborenen Schiefhalses (Lichtbilder).
65. V a l e n t i n - Hannover: Hackenfuß mit kongenitalem Lipom des Rückenmarkes.
66. W i n o k u r o w - Hannover: Kongenitaler Pektoralisdefekt mit Dextropositio cordis.
67. W i n o k u r o w - Hannover: Kongenitaler Riesenwuchs bei Neurofibromatose.
68. H a c k e n b r o c h - Köln: Eine eigenartige Form des Genu varum.
69. H a e b e l - Hannover: Zur Kenntnis der Klippel-Feilschen Krankheit.
70. E l s n e r - Dresden: Ein Fall von multipler Chondromatose.
71. Z u r V e r t h - Altona: Prothesenrand-Abszesse.
72. B e c k - Frankfurt: Zur Frage der Muskelermüdung.

Das Krüppelheim A n n a s t i f t, Hannover-Kleefeld, ladet zur Besichtigung seiner Anstalt ein. Der Zeitpunkt dieser Besichtigung wird auf dem Kongreß noch bekanntgegeben.

Die Ausstellung befindet sich neben dem Sitzungssaale.

Der Vorsitzende für 1925:

Dr. P e t e r B a d e.

Gesellige Veranstaltungen.

13. September: Sonntag abend treffen sich die Teilnehmer im „Hotel Ernst-August" (Eingang Bahnhofstraße).
14. September, Montag, $1^1/_4$ Uhr: Gemeinsames Mittagessen im Städtischen Georgengarten (3 Minuten von der Technischen Hochschule).
14. September, abends $7^1/_2$ Uhr: Gemeinsamer Theaterbesuch in der Städtischen Schauburg, Hildesheimer Straße 229 („Der eingebildete Kranke", „Der zerbrochene Krug").
15. September, $1^1/_4$ Uhr: Gemeinsames Mittagessen im Städtischen Georgengarten.
15. September, abends 8 Uhr: Geselliger Abend in den Festsälen der Stadthalle (Straßenbahn Nr. 6).
16. September, 1 Uhr: Gemeinsames Mittagessen im „Haus der Väter", Lange Laube 3 (Straßenbahn Nr. 6 von der Technischen Hochschule).
16. September, nachmittags 3^{14} Uhr ab Hauptbahnhof: Fahrt zur Besichtigung des Bades Nenndorf. Gemeinsames Abendessen, gegeben von der Badverwaltung. Rückfahrt 8^{57} Uhr, Ankunft in Hannover 10^{25} Uhr.
17. September: Fahrt nach Norderney. Abfahrt 12^{08} Uhr vom Hauptbahnhof Hannover.
18. September, $12^1/_2$ Uhr: Mittagessen im Kurhaus, gegeben von der Badeverwaltung Norderney.
18. September, nachmittags 4 Uhr: Besichtigung des Seehospizes, unter Führung von Dr. Schlichthorst.

Die Kosten sind im Kongreßbüro zu erfahren. Meldungen zu der Teilnahme bis spätestens Mittwoch, den 16. September im Kongreßbüro; Karten ebenfalls dort.

Abreise von Norderney, Samstag, den 19. September, vormittags $9^1/_2$ Uhr.

Die Theaterkarten für Montag abend sind erhältlich im Kongreßbüro und bei den Damen des Ausschusses.

Damenführungen.

Montag, 14. September (nach der Eröffnungssitzung): Spaziergang nach Herrenhausen, Besichtigung des Parkes, des Mausoleums und der Wagenhalle. Treffpunkt vormittags 11 Uhr am Sachsenroß vor der Technischen Hochschule. Führung: Herr Direktor Dr. Peßler.

Montag, 14. September, nachmittags Punkt 3 Uhr: Besichtigung der Leibniz-Keks-Fabrik, Podbielskistraße 253. Treffpunkt an der Haltestelle Rühmkorffstraße der Linien 7, 8 und 3.

Montag, 14. September, nachmittags 4½ Uhr: Führung durch Alt-Hannover durch Herrn Oberstudienrat Dr. Schauer. Treffpunkt am Brunnen des Marktplatzes. Linien 7, 14 und 5 der Straßenbahn.

Dienstag, 15. September: Ausflug nach Hildesheim, Meldungen bis Montag mittag. Treffpunkt 8^{50} Uhr bei der Abfahrtstelle der Linie 11 an der Goseriede. Fahrt in reserviertem Wagen. Teilnehmer können gegen Vorzeigung ihrer Karten auch an den Haltestellen Steintor, Kröpcke, Ägidientorplatz noch dazu einsteigen. — Abfahrt Punkt 9 Uhr von der Goseriede aus. Ankunft in Hildesheim 10½ Uhr. Führung: Herr Studienrat Dr. Wißmann. — Um 1 Uhr: Gemeinsames Mittagessen in der Stadthalle Hildesheim. Danach Weiterführung bis zur Abfahrt um 3½ Uhr. Ankunft in Hannover 5 Uhr.

Mittwoch, 16. September, vormittags 9½ Uhr, Treffpunkt: Prinzenstraße 4. Besichtigung des Vaterländischen Museums, unter Führung des Herrn Direktor Dr. Peßler. Besichtigung des Provinzial-Museums oder des Neuen Rathauses. Nachfolgend Spaziergang durch den Maschpark. Führung im Provinzial-Museum: Herr Dr. Dorner.

Inhalt.

Erste Sitzung.

Montag, den 14. September 1925, 8 ½ Uhr vormittags.

Zweite Sitzung.

Montag, den 14. September 1925, 2½ Uhr nachmittags.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, 9 Uhr vormittags.



Vierte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, 2 ½ Uhr nachmittags.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 16. September 1925, 9 Uhr vormittags.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (nachmittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Vierte Sitzung (nachmittags).

Fünfte Sitzung (vormittags).

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1925.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.
1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
Dr. v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.
2. „ Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor. Leipzig, Marienstraße 20.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.
„ Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.
„ Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
„ Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
„ Wittek, Universitätsprofessor, Graz. 1924.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Aemter.

5. Vorsitzender: Dr. Bade, Hannover, Walderseestr. 15.
6. Stellvertretender Vorsitzender: Dr. Wittek, Universitätsprofessor, Graz. Merangasse 26.
7. Schriftführer: Dr. Biesalski, Professor in Berlin-Dahlem, Kronprinzen-Allee 171.
8. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Dollinger, Jul., Hofrat, Universitätsprofessor, Budapest VII, Rákoczystr. 52.
9. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstr. 21.
10. „ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
11. „ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
12. „ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig, Marienstr. 20.
13. „ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
14. „ Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
15. „ Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.

c) Beisitzer.

16. Dr. v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhauser Landstr. 7.
17. „ Cramer, Karl, Universitätsprofessor in Köln, Kardinalstr. 2.
18. „ Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 16.
19. „ Rosenfeld, Leonhard, Oberreg.-Medizinalrat, Nürnberg, Frommannstr. 23.
20. „ Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
21. „ Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Straße 85.
22. „ Springer, Universitätsprofessor, Prag II, Bredauergasse 17 (Böhmen).
23. „ Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
24. „ Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
25. „ Wollenberg, Professor, Privatdozent, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

26. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
27. „ Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
28. „ Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Str. 805 (Kalifornien).
29. „ Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
30. „ Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
31. „ Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
32. „ Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

33. Dr. Adler, Maximilian, Assistenzarzt im orthopäd. Spital, Graz.
34. „ Ahrens, Sanitätsrat, Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
35. „ Alapy, Dozent, Budapest, Honvedgasse 3 (Ungarn).
36. „ Alsberg, Adolf, Sanitätsrat, Kassel, Spohrstr. 2.
37. „ Alvares-Correa, Amsterdam (Holland), Hornthorstr. 6.
38. „ Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
39. „ Anders, Johannes, Gnesen.
40. „ Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
41. „ Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellana (Spanien).
42. „ Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
43. „ Ansinn, Otto, Demmin (Pommern).
44. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12/13.

45. Dr. Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
46. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
47. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
48. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 5.
49. „ Bähr, Ferd., Sanitätsrat, Oberarzt, Hannover, Wedekindstr. 21.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 16.
50. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
51. „ Balku, Bukarest, Spitacal Brancoveanu (Rumänien).
52. „ Ballhorn, Magdeburg, Breiteweg 159.
53. „ Bardenheuer, Fr., Sanitätsrat, Chefarzt am Elisabeth-Krankenhaus, Bochum, Bismarckstraße.
54. „ Bardenheuer, H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
55. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
56. „ Barta, Prag (Tschecho-Slowakei).
57. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
58. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
59. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30.
60. „ Beck, Otto, Privatdozent, Professor, Frankfurt a. M., Schleusenweg 3.
61. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
62. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
63. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
64. „ Bethke, Reg.-Medizinalrat, Jena, Leiter der orthopädischen Versorgungsstelle.
65. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
66. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
67. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
„ Biesalski, s. oben Nr. 7.
68. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 9.
69. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
70. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
71. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
72. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
73. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
74. „ Boecker, Wilh., Lüdenscheid, Schillerstraße.
75. „ Boegel, Sanitätsrat, Hannover, Weinstr. 3.
Böhler, s. oben Nr. 32.
76. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W, Bayreuther Straße 38.
77. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
78. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik, Budapest, Ullöerstr. 78 (Ungarn).
79. „ Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
80. „ Borggreve, Wiesbaden, Rüdesheimer Straße 14 III.
81. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
82. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
83. „ v. Bradàch, Emil, Budapest VIII, Ullöi ut 22 (Ungarn).
84. „ Bragard, Assistenzarzt bei Prof. Lange, München.
85. „ Brandes, Professor, städt. Krankenhaus, Dortmund.
86. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.
87. „ Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
88. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
89. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
90. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
91. „ v. Buengner, R., Mainz, Kaiserstr. 15.

92. Dr. Bull, P., Professor, Kristiania (Norwegen).
93. „ Bum, Anton, Privatdozent, Wien I, Deutschmeisterplatz 2.
94. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
95. „ Castells, Herminio, Barcelona, Pasco de Gracia 89 (Spanien).
96. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
97. „ Chlumsky, V., Professor, Bratislava (Tschecho-Slowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 26.
98. „ Cohn, Max, leit. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit, Berlin NW, Altonaer Straße 4.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 17.
99. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
100. „ Crone, Oldenburg.
101. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
102. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
103. „ Delorme, Bad Harzburg.
104. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
105. „ Deutschländer, Hamburg, Brahmsallee 9.
106. „ v. Dewitz, Regensburg.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
107. „ v. Dietrich, Claus, Assistent an der chir. Universitätsklinik, Innsbruck.
108. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M., Schleusenweg.
109. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 8.
110. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Magdeburg, Orthopädische Versorgungsstelle.
111. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 15.
112. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
113. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
114. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
115. „ Eckstein, Gustav, Prag, Graben 27 (Tschecho-Slowakei).
116. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
117. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
118. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
119. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
120. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
121. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.
122. „ Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
123. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
124. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
125. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
126. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
127. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
128. „ Epstein, Krakau, Basztonda 23 (Galizien).
129. „ Erasmus, Geh. Sanitätsrat, Krefeld, Westwall 29.
130. „ Erlacher, Philipp, Professor, Graz, Karl-Ludwig-Ring 4.
131. „ Evers, Marine-Oberstabsarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.
132. „ Evler, Karl, Oberstabsarzt, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
133. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.
134. „ Farkas, Aladar, Budapest, VIII. Rákóczi-út. 59. V (Ungarn).
135. „ Feinen, Joseph, Remscheid, Marienstr. 14.
136. „ Finck, Heinrich, Berlin W 15, Pariser Straße 5.
137. „ v. Finck, Julius, Dresden-Buchholz, Goethestr. 18.
138. „ Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
139. „ Fischer, Budapest, VIII, Josefgasse 2.

140. Dr. Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Plialgenstr. 1.
141. „ Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M.
142. „ Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
143. „ Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
144. „ Fokker, Leiden, Oegstgoesterlaan 10 (Holland).
145. „ Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
146. „ Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
147. „ Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
148. „ Fränkel, James, Professor, Privatdozent, Charlottenburg, Berliner Straße 46. †
149. „ Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
150. „ Fransen, Groningen (Holland).
151. „ Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
152. „ Friedenthal, Paul G., Dresden, Goethestr. 74, I.
153. „ v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
154. „ Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
155. „ Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
156. „ Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
157. „ Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lichtentaler Allee 54.
158. „ Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
159. „ Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
160. „ Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
161. „ Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
162. „ Gerson, Karl, Sanitätsrat, Schlachtensee bei Berlin, Rolandstr. 2.
163. „ Glaeßner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
164. „ Glasewald. Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
„ Gocht, s. oben Nr. 11.
165. „ de Godoy Moreira, Sao Paulo, Brasilien.
166. „ Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
167. „ Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
168. „ Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Dresden-A., Schillerstr. 24.
169. „ Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
170. „ Görlach, Jena.
171. „ Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
172. „ Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
173. „ Gottesleben, Duisburg.
174. „ Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Straße 27.
175. „ Gräßner, Professor, Köln, Bürgerspital.
176. „ Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
177. „ Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
178. „ Grashey, Professor, München, Sendlingertorplatz 10.
179. „ Greuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
180. „ Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
181. „ Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
182. „ Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
183. „ Grüneberg, Altona, Allee 91.
184. „ Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
185. „ Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
186. „ Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.
187. „ Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
188. „ Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.
189. „ Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
190. „ Hackenbroch, Sekundärarzt, Köln, Bürgerspital.
191. „ Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
192. „ Haeberlin, Carl, leit. Arzt, Nauheim, städt. Krankenhaus.

193. Dr. Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
194. „ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
195. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
196. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
197. „ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
198. „ Hahn, Nürnberg-Fürth.
199. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
200. „ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
201. „ Hammer, Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
202. „ Haring, Hans, Klotzsche b. Dresden.
203. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz.
204. „ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
205. „ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
206. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
207. „ Heidenhain, L., Geh. Medizinalrat, Professor, Worms, Renzstr. 28.
208. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
209. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
210. „ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
211. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
212. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
213. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Oesterreich.
214. „ Helwig, Dortmund, Bochumer Str. 6.
215. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
216. „ Hennicke, Zerbst.
217. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
218. „ Herrmann, Generaloberarzt a. D., Berlin W, Landshuter Straße 36.
219. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 27.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 28.
220. „ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. M., Bonames.
221. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
222. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
223. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
224. „ Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Polen).
225. „ Hoeft, Weißenfels, Merseburger Straße 4.
226. „ v. d. Hoeven, J., Eefde bei Zutphen (Holland).
227. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
228. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
229. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar (Rumänien).
230. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 18.
231. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
232. „ Holler, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
233. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
234. „ Hornborg, A. F., Helsingfors (Finnland).
235. „ Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Barosgasse 28 (Ungarn).
236. „ Hülsemann, G., Sanitätsrat, Wiesbaden, Viktoriastr. 4.
237. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).
238. „ Huitfeldt, Hans, L. C., Kristiania (Norwegen).
239. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
240. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
241. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
242. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
243. „ Jaroschy, Wilhelm, Prag, Salmgasse 6 (Böhmen).

244. Dr. Jeremic, Banja-Luka (Bosnien).
245. „ Jordan, Assistent an der orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
246. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
247. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
248. „ Kader, Professor, Krakau, chir. Universitätsklinik (Polen).
249. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
250. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
251. „ Katholicky, Obermedizinalrat, dir. Arzt, Brünn (Mähren).
252. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
253. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschecho-Slowakei).
254. „ Kennerknecht, Klara, Fräulein, Nürnberg, Fürther Straße 15.
255. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
256. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
257. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr.
258. „ Klapp, Universitätsprofessor, Berlin NW, Siegmundshof 10.
259. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
260. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
261. „ Kleinknecht, Prof., Chefarzt des Bürgerhosp. in Mülhausen i. E.
„ Klostermann, s. oben Nr. 29.
262. „ Kniepkamp, Wilhelm, Berlin-Pankow, Pestalozzistr. 38.
263. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
264. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
265. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
266. „ Köhler, Alban, Professor, Wiesbaden, Thelemannstr. 1.
267. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
268. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
269. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
270. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
271. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
272. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
273. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.
274. „ Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ungarn).
275. „ Kostlivý, Stanislaw, Universitätsprofessor, Bratislava, chir. Klinik (Tschecho-Slowakei).
276. „ Kotzenberg, Privatdozent, leit. Arzt des chir.-ambul. Krankenhauses, Eppendorf.
277. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
278. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
279. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
280. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
281. „ Kreuter, Professor, Erlangen.
282. „ Kreuz, Berlin NW, Luisenstr. 3.
283. „ Kroemer, Bremen, Contrescarpe 149.
284. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.
285. „ Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
286. „ Krückmann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Altonaer Straße 35.
287. „ Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
288. „ Krukenberg, H., Professor, Elberfeld, Nützenberger Straße 18.
289. „ Krumbholz, Troppau (Tschecho-Slowakei).
290. „ Kruse, Assistenzarzt a. d. Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow b. Stettin.

291. Dr. Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
292. „ Kukula, Professor, Vorstand der böhm. chir. Klinik, Prag (Tschecho-Slowakei).
293. „ Kümmell, Geh. Sanitätsrat, Professor. Hamburg, Am langen Zug 9.
294. „ Künne, Bruno, Porto Alegre, Rua Coronel Vicente 7, Brasilien.
295. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
296. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
297. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
298. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
299. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
300. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 10.
301. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik, München.
302. „ Leb, Dozent und Oberarzt der chir. Klinik, Graz (Steiermark).
303. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
304. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
305. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
306. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
307. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19 B I.
308. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschecho-Slowakei).
309. „ Lewy, Freiburg-Günterstal i. Br.
310. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in Freiburg i. Br.
311. „ v. Lichtenberg, A., Professor, Berlin-Wilmersdorf, Nassauische Str. 51.
312. „ Lilienfeld, Alfred, Leipzig, Haydestr. 8.
313. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 29.
314. „ Linhart, Primarius, Graz, Murplatz 2 (Steiermark).
315. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
316. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
317. „ Loebner, Oberreg.-Medizinalrat, Königsberg, Rhesastr. 3.
318. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20 a.
319. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
320. „ Lorentz, E. G., s'Gravenhage, v. Boetselaarlaan 131 (Holland).
321. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
322. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
323. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
324. „ Lucas, Hermann, Trier, Brückenstr. 24.
„ Ludloff, s. oben Nr. 12.
325. „ Lüning, A., Privatdozent, Zürich V, Plattenstr. 51 (Schweiz).
326. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
327. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. O., Gürschstr. 1.
328. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
329. „ Magnus, Georg, Professor, Jena.
330. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschecho-Slowakei).
331. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
332. „ Mallwitz, Regierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
333. „ Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
334. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
335. „ Matheis, Hermann, Graz, Theodor-Körner-Straße 65 (Steiermark).
336. „ Matthias, Sanitätsrat. Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
337. „ Mau, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
338. „ Mauser, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2, Ludwigstr. 45.
339. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.

340. Dr. Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
341. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
342. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.
343. „ de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).
344. „ Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
345. „ Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
346. „ Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
347. „ Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
348. „ Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
349. „ Meyer, Privatdozent, Göttingen.
350. „ Meyer, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Königstraße 37.
351. „ Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
352. „ Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
353. „ Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
354. „ Milner, Richard, Leipzig, Salomonstr. 18a.
355. „ Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
356. „ Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
357. „ Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
358. „ Mollenhauer, Paul, Allenstein.
359. „ Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
360. „ Morian, Richard, Essen, Henriettenstr. 2 (Ruhr).
361. „ Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
362. „ Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
363. „ Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
364. „ Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
365. „ Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
366. „ Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
367. „ Müller, Cornelius, Assistenzarzt, Schäßburg (Siebenbürgen).
368. „ Müller, E., Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt, Stuttgart, Kronenstr. 47.
369. „ Müller, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Rostock i. M., Kaiser-Wilhelm-Straße 16.
370. „ Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
371. „ Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
372. „ Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Marburg a. d. L.
373. „ Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
374. „ Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 56.
375. „ Nannestad, Sykekuslaege, Moß (Norwegen).
376. „ Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
377. „ Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
378. „ Neubert, Chemnitz.
379. „ Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
380. „ Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
381. „ Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
382. „ Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
383. „ Niederecker, chir. Klinik, Pecz (Ungarn).
384. „ Nieny, Schwerin i. M.
385. „ Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
386. „ Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
387. „ Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
388. „ v. Oettingen, Walter, Professor, Bensheim, Ludwigstr. 15.
389. „ Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
390. „ Ottendorf, Hamburg, Schückerstiftstr. 29/30.
391. „ Overgaard, Jenz, Kopenhagen (Dänemark).
392. „ Papendieck, E., Bremen, Contrescarpe 149.

393. Dr. Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
394. „ Partsch, Karl, Geh. Medizinalrat, Professor, Breslau, Gartenstr. 103.
395. „ Partsch, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Rostock.
396. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
397. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.
398. „ Pekarek, Assistenzarzt am orthop. Spital Wien, Gassergasse.
399. „ Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
400. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.
401. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
402. „ Perthes, Professor, Tübingen.
403. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
404. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
405. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
406. „ Pitzen, Assistenzarzt, München, Harlachinger Straße.
407. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.
408. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.
409. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
410. „ Proebster, Berlin-Dahlem, Oskar-Helene-Heim.
411. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
412. „ Pusch, Leipzig-Eutritzsch, Hauptzollamtsstr. 7 I.
413. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.
414. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.
415. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.
416. „ Rebentisch, Medizinalrat, Direktor, Offenbach a. M., Sprendlinger Landstr. 24.
417. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
418. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
419. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Hauptversorgungsamt, Coblenz, Weisserstraße 13.
420. „ Reinke, Rathenow.
421. „ Rey, Josef, Berlin-Dahlem, Oskar-Helene-Heim.
422. „ Reyer, August, Wien IV, Plösselgasse 2.
423. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.
424. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
425. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
426. „ Rochelt, Linz a. D., Landstr. 119.
427. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
428. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).
429. „ Roloff, Ferd., Sanitätsrat, Nordhausen.
„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 19.
430. „ Roskoschny, Friedr., Eleonorenheim im Böhmerwald (Tschecho-Slowakei).
431. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
432. „ Ruppin, Carl, Reg.-Medizinalrat, Glogau, Neue Wallstr. 1.
433. „ Rychlik, Dozent, Prag II, Jindr. Hradec (Tschecho-Slowakei).
434. „ Sachs, Adalbert, Oberarzt, Berlin SW, Königgrätzer Straße 89.
435. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.
436. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
437. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
438. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr.
439. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Cataloña 89 (Spanien).
440. „ Sattler, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses, Bremen, Häfen 23.
441. „ Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
442. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10 a.
443. „ Saxl, Alfred, Privatdozent und Primararzt, Wien VI, Mariahilfer Straße 89 a.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 14.
444. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.

445. Dr. Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
„ Schede, s. oben Nr. 20.
446. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
447. „ Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
448. „ Schenker, Krakau, U. Gertrudy 16.
„ Schepelmann, s. oben Nr. 31.
449. „ Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
450. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
451. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
„ Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 21.
452. „ Schlichthorst, Norderney.
453. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschecho-Slowakei).
454. „ Schmeil, Wandsbeck, Schloßstr. 35.
455. „ Schmid, E. F., leit. Arzt, Stuttgart, Kronenstr. 25.
456. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
457. „ Schmidt, Ernst, Saarbrücken 3 (St. Johann a. d. S.), Bismarckstr. 19.
458. „ Schmidt, Fritz, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
459. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M.
460. „ Scholder, Lausanne 39, de Cirancy (Schweiz).
461. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
462. „ Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
463. „ Schütz, G., Geheimer Sanitätsrat und Professor, Berlin W, Nollendorfplatz 1. †
464. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
465. „ Schulte, Dresden-Friedrichstadt, Stadtkrankenhaus.
466. „ Schultz, chir. Universitätsklinik, Münster i. W.
467. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
468. „ Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
469. „ Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
470. „ Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
471. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
472. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
473. „ Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
474. „ Seiffert, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
475. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
476. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
477. „ Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
478. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
479. „ Siebert, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Wilmersdorf, Saalfeldstr. 6.
480. „ Silberstein, Adolf, Berlin-Lankwitz.
481. „ Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
482. „ Simon, Cape Town, St. George House (Südafrika).
483. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
484. „ Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
485. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
486. „ Spackeler, Reg.-Medizinalrat, Köslin.
487. „ Spisic, B., Zagreb, Palmstieg 22 (Ungarn).
„ Spitzy, s. oben Nr. 12.
„ Springer, s. oben Nr. 22.
488. „ Stabel, H., dirig. Arzt, Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
489. „ Staffel, Arthur, Wiesbaden, Rheinstr. 88.
490. „ Staffel, F., Geh. Sanitätsrat, Wiesbaden.
491. „ Staněk, Georg, Prag II, Zeberaz 14 (Tschecho-Slowakei).
492. „ Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
493. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz).
494. „ Steffelaar, Van Kerson-Zickenhuis Gereda (Holland).
495. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.

496. Dr. Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.
497. „ Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
498. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
499. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
500. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
501. „ Stieda, Universitätsprofessor zu Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
502. „ Stimming, Alfred, Nauen.
503. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
„ Stoffel, Adolf, s. oben unter Nr. 23.
504. „ Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
505. „ Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
506. „ Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.
507. „ Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
508. „ Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
509, „ Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
510. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
511. „ Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover,
512. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
513. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
514. „ Taendler, Jakob, Sanitätsrat, Charlottenburg, Lietzenburger Straße 14. †
515. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
516. „ Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
517. „ Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
518. „ Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
519. „ Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschecho-Slowakei).
520. „ Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
521. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
522. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
523. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
524. „ Tregubow, Professor, Charkow (Rußland).
525. „ Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
526. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
527. „ Triesethau, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
528. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
529. „ Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
530. „ Veit, K. E., Hannover-Linden, Lindener Weg 6c.
531. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
532. „ zur Verth, Professor, Altona, Dürerstr. 8.
533. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
534. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
535. „ Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
536. „ Vorschütz, Chefarzt, Elberfeld, Königsstr. 89a.
„ Vulpius, s. oben Nr. 24.
537. „ Wachter, Innsbruck, Speckbacherstr. 12.
538. „ Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
539. „ Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
540. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschecho-Slowakei).
541. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschecho-Slowakei).
542. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.
543. „ Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
544. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Würzburg.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Ueber die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den in jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Aerzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.



§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.

§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.



Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.



Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an, und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.

Erste Sitzung.

Montag, den 14. September 1925, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Dr. Peter Bade-Hannover:

Hochgeehrte Versammlung, meine Damen und Herren!

Sie haben mir im Vorjahre in Graz durch Ihre Wahl die hohe Ehre erwiesen, heute den XX. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft eröffnen zu können und Sie begrüßen zu dürfen. Ich freue mich ganz außerordentlich, daß aus allen Gauen Deutschlands, namentlich aus dem besetzten Gebiet und auch aus der Diaspora unsere Kollegen so zahlreich hier erschienen sind. Ich begrüße Sie herzlich. Ein besonderer Gruß gilt unseren deutschen Kollegen aus Österreich. Aber auch die Kollegen nichtdeutscher Zunge, die aus zahlreichen Ländern hier erschienen sind, möchte ich herzlich begrüßen. Aus der Schweiz, aus Schweden, aus Holland, aus Ungarn, aus Rußland, ja, ich glaube, sogar aus Brasilien und Südwestafrika sind Kollegen hierhergeeilt; ich heiße sie alle recht herzlich willkommen. Ich erblicke darin den Beweis, daß der Ruf unserer deutschen orthopädischen Wissenschaft weit hinausgeklungen ist in die Ferne, und daß sie sich mit unserer Wissenschaft befreunden und aus ihr weiter lernen wollen. Leider sind die Zeiten, in denen alle Kulturnationen ihre Vertreter zu uns entsandten, noch nicht wieder gekommen, aber ich hoffe, daß die Wahrheit der wissenschaftlichen Forschung und die Liebe zu dem kranken Menschen, diese beiden Eckpfeiler, auf denen jede ärztliche Tätigkeit begründet ist, uns in Zukunft alle wieder zusammenführen werden zu gemeinschaftlicher Arbeit im Dienste der kranken Menschheit. Daß diese Arbeit auch von berufenen Stellen gewürdigt wird, beweist das Erscheinen der Vertreter unserer staatlichen und städtischen Behörden.

Ich begrüße zunächst Herrn Professor Martinek, den Vertreter des Reichsarbeitsministeriums. Herr Professor Martinek ist schon häufig unser Gast gewesen, und ich freue mich ganz außerordentlich, ihn auch heute wieder hier zu sehen. Ich begrüße ferner den Herrn Obervizepräsidenten Dr. Kriege, als den Vertreter des preußischen Staatsministeriums. Weiter begrüße ich Herrn Landesrat Koepchen, den Vertreter unserer Provinz. Ich weiß aus langjähriger Erfahrung, daß gerade unsere Provinz in der sozialen Auswirkung der Orthopädie, der Krüppelfürsorge, außerordentlich tätig gewesen ist. Ich begrüße endlich wärmstens den Vertreter unserer Stadt,

Herrn Oberbürgermeister Dr. Menge, und habe ihm noch den besonderen Dank der Gesellschaft auszusprechen, weil er in so großartiger Weise für das Zustandekommen unserer Tagung gesorgt hat. Schließlich begrüße ich den Herrn Vertreter der Technischen Hochschule, die uns diesen Saal zur Verfügung gestellt hat, und ebenso freue ich mich, auch den Herrn Vertreter der Tierärztlichen Hochschule hier zu sehen. Die Beziehungen der Orthopädie zur Tierarzneikunde haben sich in der letzten Zeit außerordentlich rege gestaltet. Ich begrüße außerdem den Vertreter unserer hannoverschen Ärzteschaft, Herrn Dr. Johannes Witte, und den Vertreter der Ärztekammer, Herrn Dr. Graumann. Unsere Orthopädie ist ja ein sehr junger Zweig der Medizin, ich weiß aber, daß sie immer und ewig eng mit der allgemeinen Medizin verbunden sein wird.

Meine Damen und Herren! Es ist die Aufgabe des Vorsitzenden, einen Rückblick auf das vergangene Jahr zu werfen und der Toten zu gedenken. Wir haben leider in dem Jahre verloren Herrn von Ach, Professor in München, lange Jahre Assistent von Professor Angerer, einen ausgezeichneten Operateur, der als Nachfolger Angerers für den Münchener Lehrstuhl in Frage kam. Wir haben ferner durch den Tod verloren Professor Dr. Max v. Brun, Chefarzt des Krankenhauses „Bergmannsheil" in Bochum. Er hat mit Nasse zusammen die chirurgischen Erkrankungen der unteren Extremitäten bearbeitet. Behandlung der Knochenbrüche mit Gipsschienen und frühzeitiger Massage, Überpflanzung von Haut, Knochen und anderen Geweben waren Gegenstand seines Interesses. Weiter verloren wir durch den Tod den Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Gelsenkirchen, Dr. Radefeldt. Er war 9 Jahre Assistent von Professor Loebker in „Bergmannsheil" und starb im besten Mannesalter an einer rapid verlaufenen allgemeinen Tuberkulose. Endlich haben wir den Verlust des Kollegen San.-Rat Dr. Zinßer in Gießen zu beklagen, der sich noch im hohen Alter erfolgreich mit der Behandlung von orthopädischen Leiden befaßte.

Ich bitte Sie, sich zu Ehren der verstorbenen Mitglieder von den Plätzen zu erheben.

(Geschieht.)

Ich danke Ihnen.

Meine Damen und Herren! Ich muß aber noch eines Mannes gedenken, dessen Name eng verknüpft ist mit der deutschen Orthopädie, dessen Geburtsstadt Hannover ist, dessen längste Lebensarbeit in Hannover sich entfaltete: Louis Stromeyer. Er ist der Begründer der operativen Orthopädie, weil er die subkutane Tenotomie der Achillessehne zwar nicht als erster ausführte, jedoch so gefahrlos zu gestalten wußte in einer Zeit, als es noch keine Asepsis, keine Narkose, keine Blutleere gab, so daß sie nach seiner Veröffentlichung im Jahre 1831 Gemeingut der Orthopäden werden konnte. Wie hat sich aus dieser ersten orthopädischen Operation im Laufe der Jahre

dieser eine große Zweig der Orthopädie entwickelt! Von der Sehnendurchschneidung zur Sehnenverlängerung, zur Sehnenverkürzung, Sehnenverlagerung, künstlicher Sehnenbildung. Aber nicht nur die Sehnen und Muskeln, auch andere Gewebe wurden in das Gebiet der operativen Orthopädie hineingezogen. Die Osteotomie zur Behandlung verkrümmter Knochen, die Arthrodese zur Beseitigung von Schlottergelenken, die Arthroplastik zur Behebung versteifter Gelenke. Am Nerven die Neurolyse, Nervenvereinigung, Nervenpfropfung. Die Nervenresektion zur Behandlung spastischer Lähmungen. Ja, selbst vor Eingriffen in das Rückenmark und das Gehirn scheut man nicht zurück.

Meine Damen und Herren! Aber Stromeyer war nicht nur ein Mann des Messers, er war auch insofern ein Vollorthopäde, als er sich mit dem zweiten Hauptzweig unserer Tätigkeit, der konstruktiven mechanischen Orthopädie intensiv beschäftigte. In seiner orthopädischen Anstalt in Hannover ersann er eine ganze Reihe sinnreicher orthopädischer Apparate, vermöge deren es ihm gelang, Kontrakturen der Gelenke, Verbildungen der Extremitäten allmählich zu beseitigen. Das Gebiet der konstruktiven mechanischen Orthopädie ist noch ein großes unbeackertes Feld für unseren orthopädischen Nachwuchs. Aber auch in der sozialen Auswirkung der Orthopädie, in der Krüppelfürsorge war Stromeyer wirklich ein ganz Großer; er war seiner Zeit durch seine Ideen weit voraus. Im Jahre 1838, viele Jahre vor seinem Tode, hat er es ausgesprochen, daß man für arme Krüppel, für arme mißgestaltete Kinder von Staats wegen Anstalten bauen, daß man diese armen Kinder durch Staatsmittel heilen und behandeln sollte. Im Jahre 1876 starb Stromeyer, und 44 Jahre nach seinem Tode wurde seine Idee, die der Zeit weit vorausgeeilt war, in die Wirklichkeit umgesetzt durch die Schaffung des preußischen Gesetzes für Krüppelfürsorge.

Meine Damen und Herren! Sie sehen daran, daß Stromeyer ein ganz Großer war, und Sie werden es verstehen können, daß ich, als Vorsitzender der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, es mir nicht nehmen lassen konnte, an seinem Marmor ihm zu Ehren einen Lorbeerkranz niederzulegen. (Beifall.)

Meine Damen und Herren! Mögen unsere Verhandlungen im Geiste Stromeyers vorangehen! Dann werden wir gut aufgehoben sein.

Mit diesem Wunsche eröffne ich den XX. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und bitte Herrn Professor Martinek vom Reichsarbeitsministerium, zunächst das Wort zu nehmen.

Herr Professor Martinek:

Meine sehr verehrten Damen und Herren! Es ist mir eine ganz besondere Freude, den XX. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft im Namen des Reichsarbeitsministeriums zu begrüßen. Die Deutsche Ortho-

pädische Gesellschaft und das Reichsarbeitsministerium haben ja mancherlei sehr wichtige Beziehungen zueinander, und ich darf besonders hervorheben, daß sich diese Beziehungen hoffentlich noch enger gestalten werden, nachdem die Sozialversicherung in den letzten Wochen durch grundlegende neue Gesetze eine Richtung genommen hat, die zum wesentlichen auch in der Richtung der Bestrebungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft liegt. Wenn man die vielen neuen Gedanken, die der Umbau der deutschen Sozialversicherung mit sich bringt, in zwei Worte zusammenfassen will, so kann man sagen: die neue Gesetzgebung hat sich wesentlich leiten lassen vom sozialtherapeutischen und gesundheitsfürsorgerischen Gedanken. Ich begrüße die Deutsche Orthopädische Gesellschaft als eine gewisse Trägerin dieses Gedankens und bitte sie, mit dem Reichsarbeitsministerium zusammenzuarbeiten, um diesen Gedanken zum Segen unseres Volkes in die Wirklichkeit umzusetzen. In diesem Sinne wünsche ich Ihren Verhandlungen guten Erfolg. (Lebhafter Beifall.)

Herr Obervizepräsident Dr. K r i e g e - Hannover:

Meine hochverehrten Damen und Herren! Der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft überbringe ich zu ihrem XX. Kongreß die herzlichsten und besten Wünsche und Grüße des Herrn Oberpräsidenten und des Herrn Regierungspräsidenten und verbinde damit für die von dem Herrn Vorsitzenden der Orthopädischen Gesellschaft den Staatsbehörden gewidmeten freundlichen Begrüßungsworte meinen herzlichsten Dank. Wie in früheren Jahren haben Sie sich diesmal in Hannover versammelt, um über eine Reihe bedeutungsvoller Fragen aus den verschiedensten Gebieten der Orthopädie zu beraten. Sie können versichert sein, meine hochverehrten Damen und Herren, daß die preußische Staatsregierung Ihren Bestrebungen auf Heilung orthopädischer Gebrechen das wärmste und nachhaltigste Interesse entgegenbringt, zumal ja die praktische Betätigung der Orthopädie auf sozialem Gebiete liegt. Ich glaube aber auch, Ihres Einverständnisses sicher zu sein, wenn ich bei der überaus großen Reichhaltigkeit Ihres Programmes Ihre Zeit nicht übermäßig in Anspruch nehme und mich auf diese wenigen, aber deshalb nicht minder herzlichen Begrüßungsworte beschränke und mit dem Wunsche schließe, daß auch der XX. Kongreß reichen, nachhaltigen und segensreichen Erfolg zeitigen möge. (Lebhafter Beifall.)

Herr Landesrat Dr. K o e p c h e n - Hannover:

Meine sehr verehrten Damen und Herren! Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft und ihre Tätigkeit sind den Behörden wohl bekannt, die, wie die Provinzialverwaltung Hannover, Krüppelfürsorge zu betreiben haben. Ist es doch den Anregungen aus Ihren Sitzungen und der Initiative ihrer Mitglieder zu verdanken, daß der Gesetzgeber in Preußen sich endlich dazu entschlossen



Räume gewählt haben, weil die technischen Wissenschaften mit den medizinischen Wissenschaften recht viele Berührungspunkte haben. Unser aller Lehrmeisterin ist die Natur. Sie lehrt uns, neue Wege zu gehen. Sie ist aber auch insofern unsere Meisterin, als sie unsere schönsten Theorien über den Haufen wirft, so daß wir wieder von vorn anfangen müssen. Wir haben viele Berührungspunkte mit den medizinischen Wissenschaften, ich will aber auf diese mit Rücksicht auf Ihre kostbare Zeit nicht näher eingehen. Wenn Sie einen Schenkelknochen längs durchschneiden, dann haben Sie ein Balkenwerk, das so schön und zweckmäßig ist, wie es von einem Techniker nicht gebaut werden kann.

Meine persönlichen Berührungspunkte mit der Orthopädie hatte ich zu der Zeit, als die Räume der Hochschule dem Reservelazarett gedient hatten und es durch die medizinische Wissenschaft gelungen war, bei den armen Kriegsverstümmelten, besonders bei Armverstümmelten, Muskeln freizulegen, so daß sie sie bewegen und sie wahlweise nach Wunsch benutzen konnten. Nun fehlte nur noch die künstliche Hand, die auf diese Bewegungen reagieren sollte. In Verbindung mit dem orthopädischen Leiter des damaligen Lazaretts habe ich versucht, die vorhandenen Hände daraufhin zu prüfen. Wir versuchten auch, etwas anderes zu bauen. Diese Versuche mußten allerdings leider frühzeitig abgebrochen werden, weil das Lazarett nach Kriegsende sehr früh aufgelöst wurde und der Leiter in seine Heimat zurückkehrte. Ich habe aber doch durch dieses kleine Fenster ein Arbeitsgebiet übersehen, das für die Menschheit segensreich sein kann. Wenn es nun richtig ist, daß ein ehrlicher Mensch das als Kunst bezeichnet, was er nicht kann, dann muß ich sagen, daß die Schaffung einer solchen Hand eine große Kunst ist, denn es ist uns nicht gelungen, auch nur eine einigermaßen brauchbare Hand zu schaffen.

Meine Damen und Herren! Ich will damit schließen und möchte nur noch zum Ausdruck bringen, daß wir Ihnen in Ihrer Tätigkeit vollen Erfolg wünschen, zum Segen der leidenden Menschheit. (Lebhafter Beifall.)

Herr Dr. Witte - Hannover:

Hochgeehrte Damen und Herren! Zum Beschluß aller derjenigen, die Sie am heutigen Tage in Hannover willkommen heißen, darf auch ich Sie im Namen der hannoverschen Ärzteschaft begrüßen. Hier im Bereich schöner Kollegialität mischt sich in den Grundton offizieller Gedanken eine vollgerüttelte Dosis herzlicher Gefühle; denn unsere Freude, endlich einmal wieder einen ärztlich-wissenschaftlichen Kongreß hier zu haben, ist groß und aufrichtig! So erhoffen wir auch für uns von Ihrer Tagung reiche Belehrung in ernstem Gedankenaustausch und sind dankbar für persönliche Fühlungnahme in den Stunden heiterer Geselligkeit nach des Tages Arbeit und Mühe. Den großen Aufschwung orthopädischer Kunst und Wissenschaft haben auch die-



jenigen Ärzte mit lebhafter Anteilnahme verfolgt, die nicht zum engeren Bau der Fachkollegen gehören. Brachte doch der Krieg und die Kriegschirurgie fast alle Ärzte Europas in innigste praktische Berührung mit Problemen der Orthopädie. Darüber hinaus aber greifen diese Tag für Tag hinein in die Fragestellungen der inneren Klinik, der Nervenheilkunde, der Lehre von den Stoffwechselkrankheiten, der Störungen von seiten der endokrinen Drüsen, Forschungsgebiete von lebhaftester Aktivität und ungeahnten Perspektiven in Theorie und Praxis. — Kein Arzt, kein Sozialhygieniker kann unberührt bleiben von den grundlegenden Fragen, deren Lösung Sie, meine Herren Orthopäden, im besonderen zu Ihrer schönen und reichbelohnten Lebensaufgabe erkoren haben!

So klingt Ihnen denn heute auch aus den Reihen der hannoverschen Ärzteschaft ein frohes, dankbares, herzliches Willkommen entgegen! Wir wünschen Ihnen eine glückliche und erfolgreiche Tagung und hoffen, daß der XX. Kongreß Ihrer Gesellschaft für alle, die an ihm teilnehmen, eine schöne und bleibende Erinnerung werden wird. (Großer Beifall.)

Vorsitzender:

Wir treten nunmehr in die Verhandlungen ein. Das Wort hat

Herr Stoffel-Mannheim:

Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes.

Mit 15 Abbildungen.

Meine Herren! Wenn wir Orthopäden uns mit der Entwicklung des Knochengerüstes befassen, so locken uns in erster Linie diejenigen Fragen, welche in unsere praktische Tätigkeit hineinspielen. Wir wollen unser Verständnis für angeborene Mißbildungen vertiefen, wollen intrauterin oder intra partum entstehende Beschädigungen richtig beurteilen lernen, wir wollen eine Grundlage haben für die Erkenntnis der Störungen der Wachstumszonen nach der Geburt, für die Beurteilung von Frakturen namentlich des jugendlichen Skeletts, von Knochenverbiegungen z. B. des proximalen Femurendes usw. Und so werden Sie verstehen, daß ich Ihnen hier nicht eine rein anatomische Darstellung liefere, sondern das Thema immer wieder nach dem Gesichtspunkt des Praktikers zurechtrücke. Es ist mir im Rahmen des heutigen Referates nicht möglich, auf alle Einzelheiten der Entwicklung einzugehen. Um Redezeit zu sparen, schuf ich eine kleine anatomische Sammlung. Meine Präparate, Modelle, Zeichnungen sollen den Vortrag ergänzen[1]).

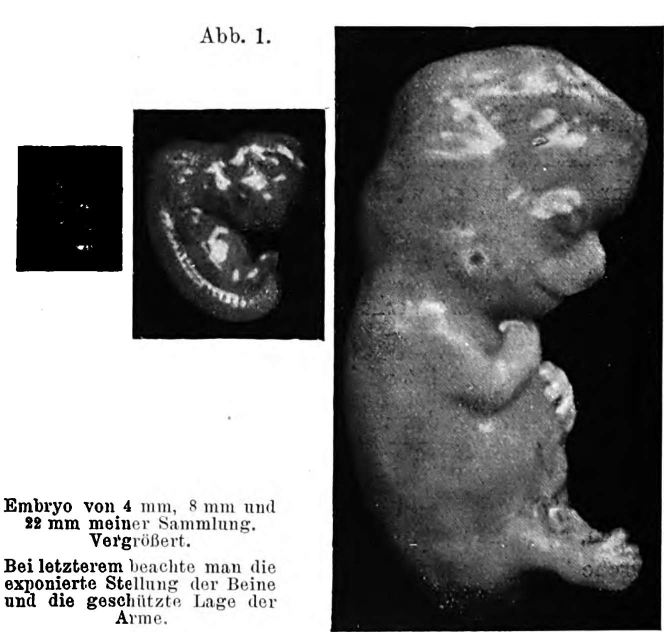
Der Gesichtspunkt des Praktikers gibt Veranlassung, zuerst über die

[1]) Aus äußeren Gründen können die Photos dieser Präparate, Gipsabgüsse usw. nur zum kleinen Teil hier gebracht werden. Die Wiedergabe der 41 großen, farbigen Tafeln, welche den Vortrag ebenfalls unterstützen, muß ganz wegfallen.



Herausbildung der äußeren Körperform der Extremitäten zu sprechen, die uns besonders im Hinblick auf die Frage der Mißbildungen interessiert. Beachten Sie im folgenden das Alter der Embryonen, beachten Sie, wann die Extremitätenanlage beginnt, wie schnell sie fortschreitet, wann das häutige, knorpelige und knöcherne Skelett herausgebildet wird, wann die Gelenke erscheinen, wie die Stellung der Arme und Beine in utero ist usw. In meiner Sammlung findet sich ein Embryo von 4 mm Länge, der ungefähr 22—25 Tage alt ist (Abb. 1). Der Körper des Embryo ist schon zusammengekrümmt, man erkennt die Kopf-, Kiemen-, Herz- und Schwanzanlage. Von Extremitätenanlage nichts zu sehen. Sie ist erkenntlich an einem Embryo des

Abb. 1.



Embryo von 4 mm, 8 mm und 22 mm meiner Sammlung. Vergrößert.
Bei letzterem beachte man die exponierte Stellung der Beine und die geschützte Lage der Arme.

anatomischen Institutes in Berlin von 4,9 mm. Die oberen Extremitäten sind platten-, die unteren wulstförmig. Das, was zuerst von der Extremitätenanlage sichtbar wird, dürfte im wesentlichen der Hand- bzw. der Fußanlage entsprechen. Einen weiteren Fortschritt der Extremitäten zeigt der Embryo von Braus nach Hochstetter. Die obere Extremität ist aus dem platten- in das stummelförmige Stadium übergegangen. Sein Alter liegt gegen das Ende der 4. Woche. In diesem Zeitpunkt macht sich die erste Anlage des Skeletts bemerkbar. In der Mitte der Armknospe wird eine leichte Verdichtung des Mesenchyms sichtbar und frühzeitig in der 5. Woche ist eine ähnliche Verdichtung in der Beinknospe nachzuweisen. Sie entspricht der Gegend des Azetabulum und dem proximalen Ende des Femur. Diese verdichteten Gewebe nennt man Skleroblastem. In ihm differenziert sich, wie wir nachher sehen werden, das knorpelige Skelett, das später durch das knöcherne ersetzt wird.

lassen ein seichtes Azetabulum entstehen, das während des 3. Monats tiefer wird.

Der Embryo von Rob. Meyer zeigt schon eine gegen den Rumpf deutlich abgesetzte Schulter. Der Oberarm bildet mit dem Unterarm einen Winkel, der Ellbogen tritt stark hervor. Die Handplatte beginnt sich ventral zu drehen. Die Spitzen der Finger werden frei, die Daumenanlage ist stark abduziert. An der unteren Extremität ist das Knie sehr deutlich. Das Dorsum des Fußes setzt sich gegen den Unterschenkel noch nicht ab.

Ich lasse nun einen Föten aus meiner Sammlung folgen, der eine Scheitel-Steißlänge von 22 mm hat, also ca. 8 Wochen alt ist (Abb. 1). Die Extremitäten haben sich beträchtlich gestreckt, man kann die einzelnen Abschnitte deutlich unterscheiden. Die Zehen sind voneinander getrennt, die Großzehe hat eine eigentümliche Abduktionsstellung, welche an die Stellung des Daumens in entsprechenden Entwicklungsstadien der Hand erinnert. Die Beine haben eine Drehung durchgemacht, so daß die Knie mehr nach oben, die Füße mehr nach abwärts schauen. Auf das mehrmalige Ändern der Stellung der unteren Extremität mache ich aufmerksam. Auch die Stellung der Füße ist sehr beachtenswert. An zwei meiner Präparate liegen die Sohlen aneinander, bei dem Fötus Marburg waren die Füße gekreuzt.

Der oben mehrfach erwähnte Stellungswechsel der Extremitäten verdient nähere Betrachtung. Arm und Bein verhalten sich insofern verschieden, als das Bein seine Stellung vor allem im proximalen Gelenk, dem Hüftgelenk, ausgiebiger ändert. Die Armachse verläuft in frühen Stadien z. B. von ca. 30 Tagen ungefähr parallel der Rückenlinie und bildet allmählich mit ihr einen spitzen Winkel, der aber den rechten selten erreicht. Es entsteht also eine Beugung im Schultergelenk, die aber niemals höhere Grade erreicht. Anders die untere Extremität. Sie sahen vorhin an meinen beiden ganz jungen Embryonen, daß die Beine nicht die gerade Fortsetzung des Körpers darstellen, sondern ungefähr im rechten Winkel vom Körper abstehen (Abb. 1, mittleres Bild). Ihre ganz exponierte Lage fällt sofort in die Augen. Gegen Ende des 2. Monats ist schon eine beträchtliche Beugung zustande gekommen, so daß die Verlängerung der Oberschenkelachse die verlängerte Armachse schneiden würde. Später stellt sich die Femurachse noch steiler, so daß sie bei einem Fötus vom Ende des 4. Monats die Oberarmachse schneidet. Noch krasser ist der Unterschied in der Beugehaltung des Schulter- und Hüftgelenks, wenn man einen Fötus von 21 cm Länge in normaler Uterushaltung betrachtet. Ist die Fruchtwassermenge gar noch gering, so kommt es zu extremer Beugestellung. Aber auch auf die seitlichen Exkursionen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken. Die Oberarme können infolge des Brustkorbes, der, wie Sie an meinen Präparaten sehen können, schon in frühen Entwicklungstagen außerordentlich breit und tief angelegt ist (Abb. 2), besondere Adduktion nicht ausführen; sie legen sich den seitlichen Partien des

in der 6. Woche. Sie müssen sich den Embryo in dieser Zeit ca. 16—17 mm groß vorstellen. Also sehr frühzeitig setzt die Verknöcherung ein. Sehr schnell in der 6.—7. Woche folgt die Diaphyse des Humerus, die des Radius und der Ulna in der 7. Woche, die der Metakarpalia und der Phalangen in der 9. Woche. Für die untere Extremität ergeben sich ähnliche Fortschritte. Für die Diaphyse des Femur gibt Mall den 42. Tag als Verknöcherungszeit an, für die Tibia den 44. Tag, für die Fibula den 55. Tag, für die Metatarsalia die 8.—10. Fötalwoche, für das Os coxae den 56. Tag. Also auch hier frühzeitiges Einsetzen der Verknöcherung. Bei einem Fötus von 50 mm Länge, also von ungefähr 10 Wochen, weisen das Os coxae, das Femur, die Tibia und Fibula schon fortgeschrittene Ossifikationszustände auf.

In vielen Arbeiten ist röntgenologisch die Verknöcherung verfolgt worden. Eine der ersten war die unseres Vorsitzenden, der vor 30 Jahren als junger Assistent die ersten entwicklungsgeschichtlichen röntgenographischen Untersuchungen anstellte, über das gleiche Thema, das er heute als erstes für den Kongreß festsetzte. Seine Ergebnisse waren grundlegend und haben noch heute volle Gültigkeit.

Aber noch ein anderer Zeitpunkt ist für uns wichtig, nämlich das Auftreten der Gelenke. Sie bereiten sich schon frühzeitig vor. Am übersichtlichsten sind die Verhältnisse bei den einfachen Gelenken, z. B. den Fingergelenken. Schon frühzeitig, wenn der Embryo knapp 30 mm mißt, also ein Alter von ca. 9 Wochen hat, machen sich die ersten Zeichen der Gelenkbildung bemerkbar. Die Knorpelanlagen sind von dichtem Blastemgewebe umschlossen, welches in der Nachbarschaft der zukünftigen Gelenke lichtere Stellen zeigt. Zwischen den Knorpeln liegt noch dichtes Gewebe, die sogenannte intermediäre Zone. Die Gelenkhöhle erscheint zuerst an der Peripherie des Gelenkes und dehnt sich allmählich zwischen die Knorpel aus. Bei den komplizierteren Gelenken, z. B. beim Hüft- und Kniegelenk, bei denen Binnengebilde, z. B. Lig. teres, Meniszi usw., geschaffen werden müssen, sind die Knorpel einander weniger dicht genähert. Die Binnengebilde scheiden sich aus der intermediären Zone aus. Bei allen Gelenken beginnt die Bildung der Gelenkhöhle seitlich und dehnt sich allmählich gegen die Mitte des Gelenkes aus. Die Gelenkkapsel bildet sich aus der Peripherie der intermediären Blastemzone. Nach dem Auftreten der Gelenkhöhle erleiden die artikulierenden Skelettstücke eine Ausbildung ihrer Form, welche sehr weitgehend sein kann. Die Stellung der artikulierenden Skeletteile variiert zur Zeit der Gelenkbildung in den verschiedenen Körpergebieten weitgehend. Hüft-, Knie- und Ellbogengelenk sind z. B. in einem Winkel von 90° und mehr gebeugt, während das Handgelenk nahezu gestreckt ist. Verschiedene Kräfte scheinen nach Straßer die erste charakteristische Gestaltung der Gelenkkörper zuwege zu bringen. Ungleiche Wachstumsenergie und Festigkeit der aneinanderstoßenden Anlagen spielen eine Rolle. Früher gefestigte Skelett-



anlagen drängen sich im allgemeinen kopfartig in die noch weniger differenzierten weicheren Anlagen hinein. Als weiterer Faktor kommt das erste Auftreten von wechselnden Muskelspannungen in Betracht, die sich frühzeitig in der Zwischenzone als Kompression und Zug geltend machen. Dadurch kommt es zu wirklichen kleinen Gewebsauflockerungen und Zerreißungen in den Ebenen der Verschiebung.

Im Hinblick auf die angeborene Hüftluxation wollen wir uns die Entwicklung des Hüftgelenks näher vor Augen führen. Bei einem Embryo von 16 mm, also von etwa 6 Wochen, ist von einer Gelenkhöhle noch nichts zu

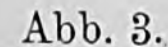


Abb. 3.



Embryo von 38 mm und von 25 mm meiner Sammlung. Vergrößert. Hüftgegend mit der Lupe freipräpariert.

sehen. Wohl sind die Knorpel des Femur und Os ischii schon ziemlich scharf umrissen, an der Stelle des Hüftgelenks findet sich aber ein dichtes blastematöses Gewebe. Während nun die Länge des Embryo von 20 auf 30 mm steigt, also im Alter von 8—9 Wochen, beginnt die Höhlenbildung in dem Gewebe zwischen dem knorpeligen Boden des Azetabulum und dem Kopf des Femur. Wir haben uns also die Hüftgelenksbildung sehr frühzeitig vorzustellen. Ferner ist sehr wichtig, daß schon in dieser frühen Periode von dem Blastem ein fibröser Strang differenziert wird, das Lig. teres. Da das ganze Hüftgelenk einschließlich dem oberen Ende des Femur nur ein millimeterdickes Knöpfchen darstellt, wie Sie an meinen Präparaten sehen (Abb. 3 rechts), so können Sie sich vorstellen, daß der Strang des Lig. teres außerordentlich dünn ist. Eine geringste Störung der Differenzierung, ein geringstes übermäßiges Fort-

schreiten der Lockerung und Absorbierung der intermediären Zone vernichtet diesen dünnen Faden. Das Femur würde dadurch eines wichtigen Ankers beraubt werden, den es in seiner Bedrängnis durch die Zwangsstellung und die anpressende Uteruswand sehr nötig hätte.

Am Kniegelenk beginnt bei Embryonen von etwa 20 mm das Gewebe zwischen dem knorpeligen Femur und der Tibia Zeichen von Auflockerung darzubieten, aus dem Gelenkblastem differenzieren sich die Meniszi, die Kapsel, die Lig. cruciata, die Patella und das Lig. mucosum. Schon bei Embryonen

Abb. 4.



Vorderarm eines Neugeborenen und eines Fötus von etwa 7—8 Monaten. Beugeseite. Die Incisura semilunaris sieht hauptsächlich nach radial.

von 30 mm, also im Alter von 8—9 Wochen, tritt eine Gelenkshöhle auf, und zwar zwischen Patella und Femur. Nach Lucien treten zwei andere Hohlräume zwischen den Kondylen des Femur und den Meniszi etwas später in die Erscheinung. Die Höhlen treten dann sekundär mit der retropatellar gelegenen Höhle und mit Höhlen, welche sich zwischen den Meniszi und der Tibia bilden, in Verbindung. Ursprünglich wird die Kniegelenkhöhle durch ein medianes Septum (Lig. mucosum) teilweise in 2 Hälften geteilt, das Septum bildet sich bei Föten von 10—12 cm Länge großenteils zurück und wird beim Erwachsenen durch ein Fettpolster ersetzt.

Wir kommen nun zu der Umbildung der Hand und des Fußes nach dem 2. Monat. Schon im 3. Monat hat die Hand ihre wichtigsten Charaktere ge-

daß die Torsion beim Neugeborenen geringer ist als beim Kinde, das wiederum etwas geringere Werte als der Erwachsene zeigt.

Ich komme jetzt zu einem Befund, den ich am Ellbogengelenk, besonders an der Ulna erheben konnte. Da er meines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben ist und vielleicht auch praktische Bedeutung besitzt, möchte ich etwas näher auf ihn eingehen.

Abb. 6.



Rechte Elle eines Erwachsenen und drei fötale Ellen.

Legte ich bei älteren Föten das Ellbogengelenk frei, so fiel mir auf, daß die Gelenkfläche der Ulna nicht nach volar wie beim Erwachsenen, sondern mehr nach radial sah. Ich zeige Ihnen 2 Unterarme und Hände von einem 9- bzw. 7—8monatigen Fötus (Abb. 4 u. 5). Sie sehen, daß das distale Ende der Unterarme wie bei einem erwachsenen Arme aussieht. Achten Sie besonders darauf, daß der Griffelfortsatz an der richtigen Stelle steht. Bekanntlich befindet er sich an der dorsoulnaren Zone der Ulna (Abb. 5). Nun betrachten Sie das proximale Ende der Ulna und Sie erkennen, daß die Incisura semilunaris, die Ellenzange, nicht nach volar wie bei Erwachsenen, sondern mehr nach radial gerichtet ist. Wenn es sich auch nicht um einen hochgradigen Unterschied handelt, so ist er doch deutlich vorhanden. Diese Befunde wiederholten sich an mehreren Präparaten. Ursprünglich vermutete ich, daß es sich um Kunstprodukte handele, die vielleicht auf Formalinwirkung oder die darin erstarrte Pronationshaltung zurückzuführen seien. Ich bekam aber den gleichen Befund auch bei Unterarmen, die ich in Supination auf ein Brett aufgenagelt und dann erst in Formalin gebracht hatte. Und vor allem trat der gleiche Befund bei dem Neugeborenen auf, das ich frisch ohne jede Konservierung untersuchte. Es handelte sich hier um ein Kind, das völlig ausgetragen war (der Kern in der distalen Femurepiphyse war auf dem Röntgenbild sichtbar) und einen Tag gelebt hatte. Damit mußte ich den Gedanken an ein Kunstprodukt fallen lassen. Woher diese sonderbare Stellung des proximalen Ulnaendes kommt, erkennen wir, wenn wir die Ulna auslösen. Die Ulna hat eine Drehung in sich selbst vorgenommen, und zwar so, daß das proximale Ende nach radial torquiert ist. Diese Urform der Elle kommt am deutlichsten zur Geltung, wenn wir eine erwachsene Ulna und mehrere fötale Ulnä nebeneinander

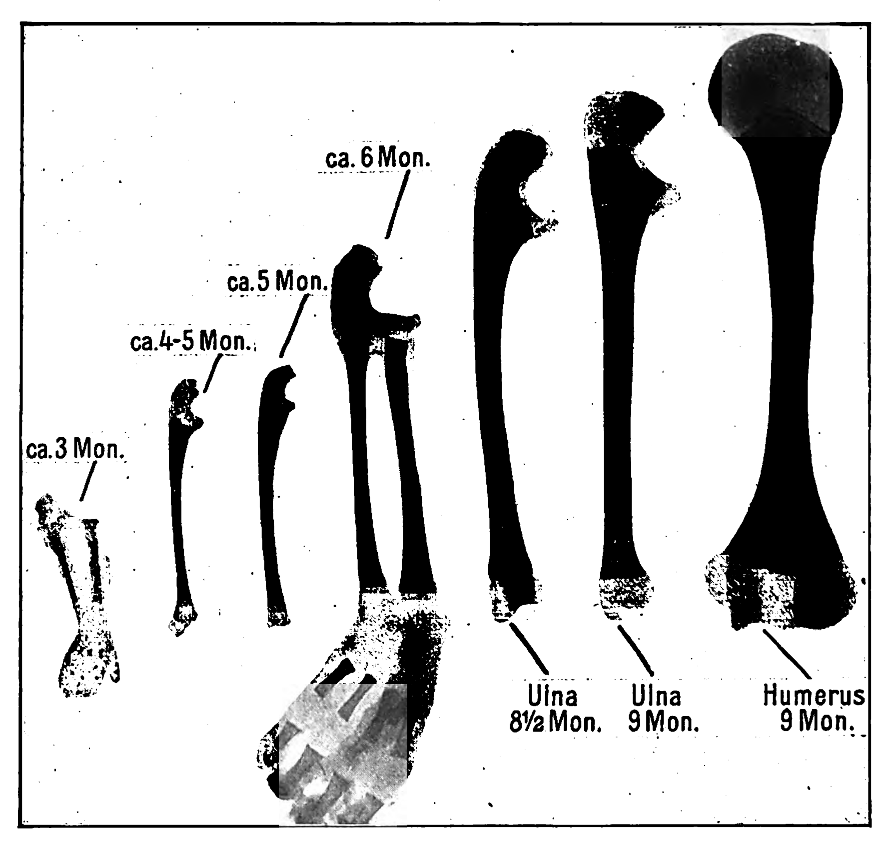
bringen. Wir legen 4 rechte Ellen so auf eine Platte, daß die Rückseite der distalen Enden fest aufliegen (Abb. 6). Nun betrachten wir zuerst diese distalen Enden und überzeugen uns, daß die Griffelfortsätze in gleicher Weise, also dorsoulnar orientiert sind. Nun betrachten wir die proximalen Enden und erkennen, daß bei dem Erwachsenen die Ellenzange nicht völlig, aber doch stark nach volar sieht, bei den fötalen Ellen aber hauptsächlich nach radial gerichtet ist. Besser als auf der Abbildung sieht man das an den Präparaten selbst, die ich Ihnen hier zeige. Die Elle des Erwachsenen hat also die fötale Urform aufgegeben, das proximale Ende ist von radial nach volar gewandert. Von welchem Monat ab diese fötale Form zu finden ist, kann ich nicht genau sagen. Es fehlte mir die Zeit zu einer genauen Durchforschung aller Entwicklungsstadien. Aber sicher ist, daß bei Föten vom 7.—8.—9. Monat die Urform regelmäßig wiederkehrte. Da ich erst vor ganz kurzer Zeit auf die auffällige Form der Elle stieß, besann ich mich, ob ich Ihnen schon heute diese Untersuchungen unterbreiten soll. Die Befunde wiederholten sich aber immer wieder und ich habe auch den Eindruck, daß sie sich tatsächlich so verhalten, wie ich sie sehe. Deshalb möchte ich sie Ihnen heute unterbreiten und um Nachprüfung bitten. Denjenigen Herren, die sich dafür besonders interessieren, stelle ich meine Präparate zur Prüfung zur Verfügung. Vielleicht kann man mich auch auf eine Literaturangabe aufmerksam machen. Ich konnte bisher in der Literatur darüber nichts finden. Auch zwei Anatomen, denen ich die Sache vortrug, war die Sache neu. Sie waren auch der Meinung, daß meine Beobachtungen richtig seien. Die Frage, auf welche Ursachen diese Torsion der fötalen Elle zurückzuführen ist, kann ich nicht beantworten. Vielleicht handelt es sich um den Ausdruck der stammesgeschichtlichen Entwicklung der Elle. Oder es könnten entwicklungsmechanische Momente dahinterstecken, vor allem die Zwangshaltung der oberen Extremität im Uterus. Wie ich an vielen Präparaten sah, ist der Humerus so rotiert, daß der Epicondylus lateralis nach lateral sieht. Der Unterarm steht gebeugt und proniert. Dabei halten Radius und Ulna entweder die sogenannte Mittelstellung ein, so daß also der Radius kranial, die Ulna kaudal steht, oder beide Knochen kreuzen sich. Niemals fand ich einen Unterarm in Supinationsstellung.

Das Neugeborene bewahrt die Pronationsstellung noch lange Zeit bei. Erst allmählich stellen sich Supinationsbewegungen ein. Diese Bewegungen, und vor allem der diese Bewegungen auslösende Muskelzug, bringen mit Wahrscheinlichkeit die Umformung der Elle zustande. Das proximale Ende der Elle dreht sich von radial nach volar in die Stellung, die uns geläufig ist.

Die Urform der Elle hat aber nicht nur anatomisches Interesse, sondern könnte vielleicht auch klinische Bedeutung gewinnen. Nehmen wir an, ein Neugeborenes habe bei der Geburt eine Beschädigung des Gehirns oder seiner Häute mit Bluterguß usw. erlitten. Eine spastische Hemiplegie ist die Folge.

Wenn schon das gesunde Kind durch Muskelzug und Bewegungen zuerst seine Unterarmknochen umformen muß, um in den Besitz der natürlichen Mechanik des Ellbogengelenks zu gelangen, wie viel schwerer wird dies dem Spastiker fallen, dessen Muskelspiel mehr oder minder erstarrt ist und dem z. B. Supinationsbewegungen fast oder ganz unmöglich sind. Wir erhalten dadurch vielleicht auch ein Streiflicht zur Frage, weshalb die Pronations-

Abb. 7.



Zur Entwicklung der Ulna.

Bei keinem langen Extremitätenknochen beteiligt sich die verknöcherte Diaphyse an der Gelenkbildung. Alle haben knorpelige Endstücke, die Epiphysen. Siehe Humerus vom Neugeborenen rechts. Nur das proximale Ende der Ulna bildet eine Ausnahme. Die knöcherne Diaphyse baut einen Teil des Gelenkendes auf. Siehe Ulna vom 9. Monat. Aber auch die Föten vom 6.—8. Monat zeigen ähnliche Verhältnisse. Erst die Ulna von etwa 5 Monaten zeigt eine vollkommen knorpelige Epiphyse.

stellung manchmal so hartnäckig ist. Und es wäre eine dankenswerte Aufgabe, bei einem spastischen Kinde die Form und Mechanik der Unterarmknochen zu untersuchen. Vielleicht fände man bei ihm die Urform der Ulna noch ganz oder teilweise erhalten.

Im Anschluß daran sei noch einer anatomischen Eigentümlichkeit des proximalen Ulnaendes gedacht. Bei keinem langen fötalen Extremitätenknochen

beteiligt sich die verknöcherte Diaphyse an der Gelenkbildung. Alle langen Knochen des Neugeborenen haben knorpelige Gelenkendstücke, die bekannten Epiphysen. Nur das proximale Ende der Ulna bildet eine Ausnahme. Sie sehen an Abb. 7, daß die knöcherne Diaphyse einen großen Teil des Gelenkendes aufbaut. Nur die proximale Hälfte der Ellenzange besteht rein aus Knorpel. So ist es beim Neugeborenen. Aber auch die Föten vom 6.—8. Monat zeigen ähnliche Verhältnisse. Nur greift die knöcherne Diaphyse nicht so weit nach proximal. Erst der Fötus vom etwa 5. Monat zeigt eine vollkommen knorpelige Epiphyse. Dieser Befund hat im Körper nur noch ein gewisses Analogon, nämlich an der Hand. Sie wissen, daß das proximale Ende der 4 Metakarpen keine Epiphyse hat, sondern nur das distale, und daß es bei den Phalangen umgekehrt ist.

Die Entwicklung des Femur wurde schon vielfach behandelt. Erwähnt seien vor allem die Arbeiten von Drehmann, Lange und Pitzen. An meinem reichhaltigen Material ließen sich die Angaben dieser Autoren sehr schön nachprüfen; ich kann sie nur voll und ganz bestätigen. Um Ihnen einen raschen Überblick zu ermöglichen, habe ich eine Reihe von Entwicklungsstadien in Gipsabgüssen zusammengestellt. Sie ersehen daraus, daß, wie von Lange und Pitzen beschrieben, das fötale Femur wesentliche Abweichungen von dem Femur des Erwachsenen zeigt. Das Femur vom 2. oder 3. Fötalmonat besitzt eine dünne Diaphyse, der ein rasch dicker werdendes, fast keulenartiges oberes Ende aufsitzt. Der Hals ist ganz kurz, erscheint manchmal nur wie eine Schnürfurche. Ungefähr vom 4. Monat stellen sich Umformungen ein. Vor allem kommt es zu einer Drehung des oberen Femurendes nach vorn (Antetorsion). Sie sehen an den Gipsabgüssen, daß das Femur von 32 mm Länge, das einem etwa 4 Monate alten Fötus entstammt, kaum eine Torsion zeigt, die bei dem Femur von 45 mm = 5 Monaten schon sehr deutlich ist. Wie stark diese Antetorsion beim Neugeborenen ist, ersehen Sie aus den Gipsabgüssen, bei denen ich die Ebenen durch schwarze Plättchen markierte.

Es reizte mich, Ihnen den inneren Aufbau der Hüftpfanne eines Neugeborenen vor Augen zu führen. Ich wählte dazu ein neugeborenes Mädchen, das einen Tag gelebt hatte und das alle Zeichen der Reife, auch den Epiphysenkern im distalen Femurende bot. Es interessiert uns, welche Tiefe die Pfanne hat, welche Gebilde die Tiefe bewirken, d. h. welchen Anteil daran das Labrum glenoidale und der Knorpel hat, wie dick der Pfannenboden ist und wie die Knochenzapfen des Os ilei, pubis und ischii in die Pfannenmasse hineinragen, also alles Faktoren, welche für die Hüftluxation wichtig sind.

Die Pfanne nebst ihrer Umgebung wurde 3mal durchgesägt (Abb. 8). Der erste Sägeschnitt lief durch die Mitte, die Hälften wurden noch einmal halbiert. In gleicher Weise wurde das Gipsmodell zerlegt, das Sie hier sehen.

Ihren größten Durchmesser besitzt die Pfanne in der Linie, welche die Spina il. ant. sup. mit dem Tuber verbindet, er beträgt 15 mm. Der senkrecht darauf stehende Durchmesser 14 mm. Die Pfannentiefe beträgt an der tiefsten Stelle 5,5 mm.

Von den bisherigen Untersuchern wurde die Tiefe der Pfanne immer einschließlich des Labrum glenoidale gemessen. Namentlich an Formalinpräparaten ist diese Methode bequem und sicher. Es fragt sich aber nur, ob unser Blick dadurch nicht etwas getrübt wird. Für die Beurteilung des Entstehungsmechanismus der angeborenen Hüftluxation wäre es doch wichtig, zu wissen, wie tief die Höhlung ist, welche nur vom Knorpel gebildet ist. Denn die Vermutung liegt nahe, daß ein knorpeliger Pfannenrand einem herausdrängenden Kopf mehr Widerstand entgegensetzt als ein elastischer Faserring. Betrachten wir die Pfanne des Neugeborenen von außen, so sehen wir, daß das Labrum eine nennenswerte, an den verschiedenen Stellen etwas wechselnde Dicke und Breite besitzt, was auch auf den Querschnitten zur Geltung kommt. An der unversehrten Pfanne beträgt seine Höhe bis zu 2,2 mm. Nun wollen wir einmal sehen, wie tief die eigentliche Knorpelpfanne ohne den Aufsatz des Labrum ist. Zu diesem Zwecke trug ich den Faserring vorsichtig ab. Bei jungen Föten löste sich der Ring leicht ab, nachdem er einmal durchtrennt war. Bei Neugeborenen war er mit dem Knorpel ziemlich fest verwachsen und mußte vorsichtig abpräpariert werden, ohne daß Knorpel mitging. Wir sehen nun, daß die Pfanne wesentlich flacher geworden ist. Ich zeige Ihnen die Gipsabgüsse der gleichen Pfanne eines Neugeborenen und mehrerer Föten mit und ohne Labrum. Sie ersehen daraus den Unterschied. Während wir vorher bei dem Neugeborenen eine Tiefe von 5,5 mm hatten, beträgt sie jetzt nur noch 3,75 mm. Was die Tiefe der Pfanne bei den verschiedenen Entwicklungsstadien betrifft, so zeige ich eine Reihe von Gipsabgüssen der verschiedensten Stufen, vom 4. bis zum 9. Monat. Sie erkennen daran, daß die mit Labrum versehene Pfanne schon sehr frühzeitig als tiefes Gebilde angelegt ist, daß sogar — was frühere Untersucher schon beobachteten — die Pfanne vom 7. Monat relativ tiefer ist als die des Neugeborenen. Die relative Tiefe der Pfanne nimmt also in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ab und steigt wiederum beim Kinde.

Drei Knochenzapfen, die ein abgerundetes Ende haben, dringen in den Pfannenboden. Am mächtigsten der Knochenzapfen des Sitzbeins, der in beträchtlicher Ausdehnung den Pfannenboden durchsetzt (Abb. 8). Er erstreckt sich bis gegen die Mitte des Pfannenbodens. In die kraniale Hälfte der Pfanne dringt der Zapfen des Darmbeins ein, der eine ansehnliche Breite hat und nicht ganz bis zur Mitte der Pfanne verfolgt werden kann. Auch er bildet einen Teil des Pfannenbodens. Am geringsten ist der Zapfen des Schambeins beteiligt. Schon auf dem ersten Querschnitt, der durch das ventrale Viertel geht (Abb. 8), sieht man keine Knochensubstanz mehr, sondern nur noch

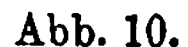
blaurötlichen, mit Blutgefäßen stark durchzogenen Knorpel, der immer in der nächsten Umgebung der Knochenzapfen zu finden ist.

Das Röntgenbild befriedigte mich wenig. Auch wenn man die Hüftpfanne mit Umgebung aussägt und auf die Platte legt, bekommt man kein zuverlässiges Bild, aber durch die Projektion Verzeichnungen. Einen klaren Überblick über die Beteiligung der Knochen am Pfannenboden erhält man aber, wenn man den Pfannenknorpel vorsichtig abträgt und die Knochenzapfen völlig entblößt. Das Sitzbein stellt einen nach der Pfannenmitte zu wohl abgerundeten dicken Zapfen dar, das Schambein zeigt ein abgerundetes, etwas knopfförmig verdicktes Ende, während das Sitzbein in einer nach der Pfannenmitte abgerundeten Platte endigt. Die Entfernung zwischen der äußersten Kuppe des Darm- und Sitzbeines beträgt 4,5 mm, zwischen der des Darm- und Schambeines findet sich die größte Entfernung, nämlich 6 mm, zwischen Sitzbein und Schambein 2 mm. Ich gestehe offen, daß ich mir bisher nicht vorgestellt hatte, daß der Pfannenboden eines Neugeborenen soviel Knochenmasse enthält. Ich war der Meinung, daß er in der Hauptsache knorpelig sei und daß die Knochenzapfen des Darm- und Sitzbeins an ihn nur heranreichten.

Die Dicke des Pfannenbodens sei in der Ebene gemessen, welche das Hüftgelenk halbiert. An der tiefsten Stelle beträgt sie 4 mm (Abb. 8).

Wiederum im Hinblick auf die angeborene Hüftluxation wollen wir der Frage näher treten, wie bei der Entwicklung des Hüftgelenks die Gelenkfläche des Kopfes zu der Pfanne sich verhält. Sie wissen, daß man daran dachte, daß bei der starken Flexionsstellung der Beinchen in utero eine Subluxation des Kopfes nicht selten sei oder gar als Regel angenommen werden könne. Drei Versuchsanordnungen wollen wir treffen. Zuerst nehmen wir die frische Leiche eines neugeborenen Mädchens, präparieren die Muskeln ab und schneiden in die Vorder- und Rückseite der Kapsel je ein Fenster. Es ist bekannt, daß nur in gewisser Oberschenkelstellung der Kopf einigermaßen gleichmäßig von der Pfanne umspannt wird. Völlig verschwindet der Kopf in der Pfanne nie, immer ragt noch ein schmaler Saum aus dem Gelenk hervor. Wechselt man die Stellung, so wird bald ventral, bald dorsal oder kranial oder kaudal eine mehr oder minder breite Zone der Gelenkfläche des Kopfes frei. Uns interessieren hier vor allem die Verhältnisse, die sich bei der Rekonstruktion der intrauterinen Lage ergeben. Ich stellte von dem oben erwähnten Präparat, bei dem die Kapsel der Übersicht halber zum großen Teil entfernt war, mehrere Gipsmodelle zusammen. Das Lig. teres war unversehrt. Es wurde genau darauf geachtet, daß die Gelenkflächen fest aufeinander standen, um ein möglichst naturgetreues Bild zu bekommen. Entsprechend der intrauterinen Lage bringen wir den Oberschenkel vor allem in starke Beugung. In starker Flexion, mittlerer Abduktion und ganz leichter Außendrehung erscheint an der dorsalen und kranialen Partie der Gelenk-

des Labrum glenoidale bringt die Stellung des Kopfes zur Pfanne sehr lehrreich zum Ausdruck. Wir sehen an diesen Präparaten, daß ganz ähnlich wie beim vorigen Experiment eine Zone der Gelenkfläche des Kopfes außer Berührung mit der Pfanne ist und daß der Kopf anscheinend gegen den Pfannenrand andrängt (Abb. 9). Es fällt aber auch auf, daß die freie Kopfzone nicht ganz so breit erscheint als bei dem frischen Präparat, dessen Gelenkkapsel


Abb. 10.



Hüftgelenk eines völlig ausgetragenen Kindes.
Das Hüftgelenk war in Formalin in Beugung von etwa 90° erstarrt. Die Knie berührten sich. Vorsichtige Entfernung der hinteren Kapsel unter peinlicher Schonung des Labrums. Nur ungefähr ein Drittel des Kopfes liegt außerhalb der Pfanne, der größte Teil wird von der Pfanne umschlossen.

weitgehend ausgeschnitten war. Zweifelsohne gibt das fest erstarrte Formalinpräparat die Verhältnisse richtiger wieder. Sobald man an einer frischen Leiche oder am nachgiebigen Spirituspräparat die Kapsel aufschneidet, treibt die einströmende Luft die Gelenkteile etwas auseinander. Wenn man gar ein Fenster ausschneidet, leidet der Zusammenhalt noch mehr, der Kopf kommt zu sehr aus der Pfanne. Ganz natürliche Verhältnisse hat man dann nicht mehr. Infolgedessen müssen alle derartigen Experimente am frischen oder Spiritusobjekt, dessen Gelenkkapsel eröffnet ist, mit Vorsicht ausgelegt wer-

daß weitaus der größte Teil des Kopfes von der Pfanne umschlossen war. Nun ein etwa 5monatiger Fötus, der äußerste Beugestellung und leichte Adduktion zeigte (Abb. 12). Die freie Kopfzone ist wesentlich breiter als beim vorhergehenden, beträgt gut die Hälfte der großen Kopffläche (Abb. 12). Das erhellt sehr deutlich aus Abb. 11 unten, bei der die Grenze zwischen freier und von Pfanne umschlossener Kopfzone durch Nadeln gekennzeichnet ist.

Abb. 12.

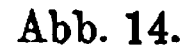


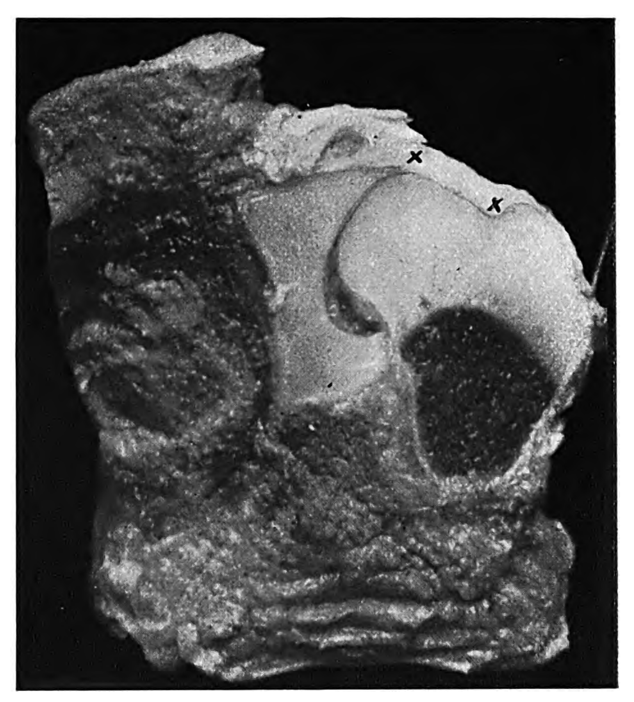
Bei einem frischen, etwa 5monatigen Fötus wurden die Beine in äußerste Beugung und leichte Adduktion gebracht. Sicherung der Beinstellung durch Drähte. Dann erst Härten in Formalin. Nach völliger Erstarrung Freilegen der Rückseite des Gelenks und Eröffnen der Kapsel unter sorgfältiger Schonung des Labrums. Ungefähr die Hälfte der Gelenkfläche des Kopfes ist von der Pfanne nicht umschlossen. Wichtig ist auch, daß in dieser starken Beugestellung, die in utero auch vorkommen kann, das Femur an die Spina il. ant. sup. anstößt.

Bei diesem Präparat (Abb. 12) ist sehr schön zu sehen, daß das Femur der Spina iliaca anterior superior anliegt. Man hat das Gefühl, daß die Spina die Rolle eines Hypomochlions übernehmen könnte.

Es gibt aber noch eine sicherere Untersuchungsmethode als die Formalinpräparate mit dem Fenster, und das sind Sägeschnitte durch das fest erstarrte Gelenk. Sie haben die größte Beweiskraft, da sie Kopf und Pfanne in absolut naturgetreuer Stellung zeigen. Bei mehreren Neugeborenen und mehreren Föten vom 5.—8. Monat, deren Beine in typischer Weise gestellt waren, legte

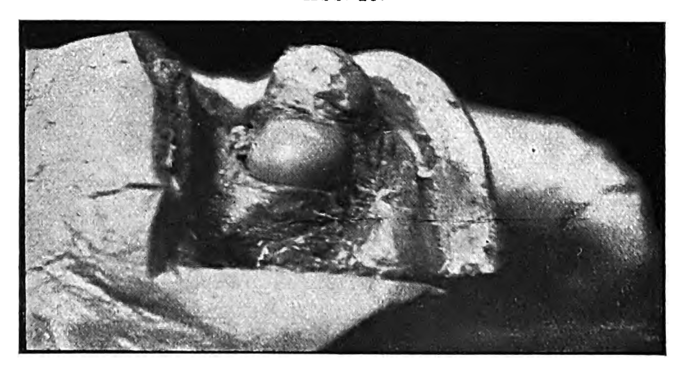
Nun gehen wir noch einen Schritt weiter und versuchen einen starken intrauterinen Druck nachzuahmen. Er soll auf das Becken und das distale


Abb. 14.



Sägeschnitt durch das Hüftgelenk der Abb. 12.
Die Strecke zwischen den beiden Kreuzen stellt die freie Kopfzone dar.

Abb. 15.



Hüftgelenk eines neugeborenen Mädchens.
In der Längsrichtung des Femur wurde ein Druck ausgeübt. Siehe Text. Dadurch kam ein breites Feld des Kopfes außerhalb der Pfanne, so daß man von einer Subluxation wohl reden darf.

Oberschenkelende einwirken. Zu diesem Zwecke spannte ich die untere Hälfte der frischen Leiche eines Neugeborenen so in ein passendes Präparatenglas ein, daß die Hüftgelenke stark flektiert und etwas außenrotiert waren und in

Mittelstellung zwischen Abduktion und Adduktion standen. Die Rückengegend schmiegte sich der Wölbung des Glases wie der Innenfläche eines Uterus an. Nun übte ich durch Holzbrettchen, die zwischen Knie und Glaswand eingeklemmt wurden, einen allmählich ansteigenden Druck aus, der sich in der Richtung des Oberschenkels auf das Hüftgelenk fortpflanzte. Nun goß ich Formalin darüber und ließ erstarren. Als ich nach Tagen die hintere Kapsel eröffnete, sah ich, daß ein breites Feld des Kopfes außerhalb der Pfanne war. Der Kopf war so stark nach hinten gewichen, daß man jetzt von einer Subluxation wohl reden darf (Abb. 15).

Herr Walther Müller-Marburg:

Die Physiologie des Knochens.

Die Zeiten, da man den Knochen als ein starres, nur wenig sich änderndes Gebilde ansah, liegen schon weit zurück. Wir wissen heute, daß der Knochen trotz seiner Härte eine außerordentliche Wandlungsfähigkeit und ein feines Reaktionsvermögen auf die verschiedenen biologischen Reize besitzt. „Physikalische Starre und biologische Plastizität sind", wie Braus sich ausdrückte, „Fähigkeiten, die einander nicht ausschließen und die heute nicht mehr miteinander verwechselt werden dürfen."

Heute stellt die Physiologie des Knochens ein umfangreiches Forschungsgebiet dar, das mit der Orthopädie aufs innigste verknüpft ist.

Die Träger jeglichen physiologischen Geschehens am Knochen sind die Knochenzellen. Alle reaktiven Vorgänge am Knochen sind nur verständlich unter Zugrundelegung des Zellebens. Im Gegensatz zu den meisten anderen Zellarten erweist sich die Knochenzelle als ganz außerordentlich empfindlich gegenüber den verschiedenen sie treffenden Störungen, sie geht exquisit leicht zugrunde. Durch Kälte werden die Knochenzellen selbst im Gegensatz zu dem umgebenden Bindegewebe sehr rasch nekrotisiert. Bei vorübergehenden Zirkulationsstörungen, z. B. im Anschluß an Traumen, kommt es viel häufiger und ausgedehnter als man oft glaubt, zu Nekrosen. Bei Transplantationen gehen die Knochenzellen ausnahmslos zugrunde.

Anderseits besitzt der Knochen von seiten seiner Matrix, dem Periost und dem Knochenmark, ein ganz außerordentliches Regenerationsvermögen. Schon diese beiden Tatsachen machen uns eine große Wandelbarkeit des Knochens verständlich.

Die Empfindlichkeit der Zellen gegenüber allen biologischen Reizen ist dabei bei den jugendlichen Zellen ganz besonders groß. Wo ein starker Knochenbau im Gange ist, an den Wachstumszonen, an einem Kallus ist die Empfindlichkeit ganz besonders groß und viele biologische Reize machen sich an der jugendlichen Zelle überhaupt nur bemerkbar.

Alle physiologischen Vorgänge am Knochen sind geknüpft an den Prozeß des An- und Abbaues von Knochen. Der Anbau erfolgt durch die Osteo-

blasten, der Abbau durch die aus Endothelzellen frei gewordenen Osteoklasten und auch, wie Pommer zeigte, von anliegenden Gefäßen in Form der vaskulären osteoklastischen Resorption. An- und Abbauprozesse spielen sich auch normalerweise, wenn auch in wechselnder Intensität das ganze Leben hindurch am Knochen ab, so daß eine allmähliche dauernde Erneuerung des Knochengewebes stattfindet. Diese wichtige, zuerst von Pommer betonte Tatsache des dauernden gleichzeitigen An- und Abbaues von Knochengewebe bildet auch den Angelpunkt für das Verständnis aller biologischen Prozesse am Knochen überhaupt. Alle physiologischen Vorgänge und reaktiven Veränderungen am Knochen sind als Änderungen des normalen Ablaufes dieses physiologischen An- und Abbaues zu betrachten und auf diese Weise einheitlich zu erfassen. Eine Darstellung der Physiologie des Knochens muß darauf gerichtet sein, festzustellen, 1. welche Faktoren diesen Umbau beeinflussen und 2. in welcher Richtung sie denselben ändern.

Entsprechend der Funktion des Knochens als Stützorgan stehen die mechanischen Kräfte als biologischer Reiz im Vordergrunde und bilden einen besonders wichtigen Faktor in der Physiologie des Knochens. Unter den mechanischen Kräften wieder stehen die Wirkungen des Druckes im Vordergrunde. Druck hemmt für die Dauer seiner Einwirkung die Anlagerung von Knochen, bewirkt Resorption des Knochens und Ersatz desselben durch Bindegewebe. Aufhören des Druckes gibt dagegen einen Reiz ab für die Neuanbildung von Knochen. Die Zeitdauer der Einwirkung des Druckes ist also von ausschlaggebender Bedeutung. Kontinuierlicher Druck ist von deletärer Wirkung auf den Knochen. Es sei nur erinnert an die Wirkung eines wachsenden Tumors oder eines Aneurysmas auf den anliegenden Knochen. Intermittierender Druck dagegen hat im allgemeinen keinen Knochenschwund zur Folge, kann sogar bei einem Optimum von Druck und druckfreien Perioden vermehrten Knochenansatz zur Folge haben. Wir finden daher, wenn ein luxierter Hüftgelenkskopf beim Gehen immer wieder gegen das Hüftbein drückt, keinen Knochenschwund, sondern sogar eher eine vermehrte Knochenanlagerung.

Ganz besonders machen sich die hemmenden Wirkungen lang anhaltenden Druckes an den Wachstumszonen bemerkbar. Bei vermehrter Belastung hört die enchondrale Ossifikation auf, da der Knorpel weiterwächst, aber durch die Knochenmarkkanäle nicht aufgeschlossen wird, kommt es zu einer erheblichen Dickenzunahme der Knorpelschicht gegenüber der weniger belasteten Kontrollseite. Beim Menschen sehen wir das z. B. beim Genu valgum adolescentium; auf der besonders belasteten Außenseite ist an der Tibiaepiphyse die Ossifikation gehemmt und hier die Knorpelzone gegen die Metaphyse hin verbreitert. Genau die gleiche Erscheinung finden wir bei der sogenannten rachitischen Knorpelfuge. Hier erzeugt der für den nicht regelrecht verkalkten



Knochen zu große physiologische Druck die gleiche Veränderung, wie ein übernormaler Druck auf die gesunde Epiphysenfuge.

Dickenzunahme der Knorpelfuge ist stets der Ausdruck einer Insuffizienz, eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und mechanischem Leistungsvermögen des Knochens. Dauernde schwere Arbeit führt bei Tieren zu einer Längenverminderung der Extremitäten gegenüber den Kontrolltieren. Umgekehrt soll Sportbetätigung infolge eines günstigen Verhältnisses von Druck und druckfreien Perioden zu Längenvermehrung führen.

Eine weitere wichtige Gruppe von mechanischen Wirkungen stellt die kontinuierliche elastische Abbiegung des Knochens dar, also alle jene Kräfte dar, deren extreme Grade zu Infraktionen oder Frakturen führen würden.

An Stellen dauernder vermehrter Biegungsbeanspruchung eines Knochens tritt eine abnorme Steigerung der An- und Abbauprozesse am Knochen, also ein intensiver Umbau des Knochens ein. Durch intensive Neubildung von Knochen kommt es, ohne daß eine Fraktur vorangegangen wäre, zu einer spindeligen Verdickung des Knochens wie bei einer Fraktur. Gleichzeitig schwinden infolge gesteigerten Abbaues die ursprüngliche Kortikalis und die Markhöhle. Tritt infolge genügenden Anbaues von neuem Knochen ein Gleichgewichtszustand ein, so stellt sich eine neue Struktur her, hält die Apposition den mechanischen Kräften nicht das Gleichgewicht, so gewinnen die Abbauprozesse die Oberhand, es kommt zu dem Auftreten spaltförmiger oder bandförmiger querer Resorptionszonen, ein lokaler vollkommener Schwund von Knochen und Ersatz desselben durch Osteoid und Bindegewebe tritt ein. Bemerkenswert ist noch, daß an solchen Abschnitten vermehrter mechanischer Irritation stets das Knochenmark in Fasermark umgewandelt ist.

Experimentell kann man diese Verhältnisse besonders gut studieren, wenn man bei einem erwachsenen Hund ein Stück aus dem Radius reseziert. Dann findet man infolge der vermehrten Abbiegungskräfte an dem gegenüberliegenden Abschnitt der Ulna die spindelige Verdickung, den Schwund der Markhöhle und ursprünglichen Kortikalis und eventuell auch eine charakteristische Resorptionszone.

Beim Menschen finden wir diese Verhältnisse des öfteren an den 3 mittleren meist sehr dünnen Metatarsalknochen als Ausdruck einer Insuffizienz dieser Knochen gegenüber der kontinuierlichen elastischen Durchbiegung bei vielem Gehen und Stehen. Wir haben hier auch einen fließenden Übergang zu echten Infraktionen und Frakturen, zu der sogenannten Marschfraktur der Soldaten.

Bei Systemstörungen am Knochen, bei Osteoporose oder Osteomalazie tritt an den Metatarsen fast regelmäßig dieser Umbau ein, und da die Appositionsprozesse gestört sind, finden wir hier die queren Resorptionszonen, die meist als Spontanfrakturen gedeutet wurden. Am Scheitelpunkt rachitischer Kurva-

turen hat Looser diese Aufhellungszonen zuerst beschrieben. Die meisten sogenannten angeborenen Pseudarthrosen sind wahrscheinlich Endzustände solcher intrauteriner Biegungswirkungen und keine intrauterinen Frakturen.

Neben diesen gewissermaßen akuten Umbauprozessen kennen wir dann noch den allmählichen funktionellen Umbau des Knochens als Anpassung an die mechanische Beanspruchung. Als wirksame Kräfte spielen dabei die statischen Kräfte, d. h. die Schwerkräfte der Körperlast und die dynamischen Kräfte, die Effekte der Muskelwirkung, die Hauptrolle.

Für die Knochenstruktur haben die Wolffschen Lehren von der funktionellen Struktur zweifellos in weitgehendstem Maße Geltung. Nicht so allgemein gilt dies dagegen für die Gesamtgestalt des Knochens. Hier sind zwei Momente zu berücksichtigen.

Hier spielt der Faktor der vererbten Gestalt eine wichtige Rolle. Sowohl die Beobachtungen bei Mißbildungen, wie auch das Experiment ergeben hier immer wieder die Tatsache, daß die äußere Gestalt auch unter ganz veränderten Bedingungen sich im wesentlichen unverändert erhält. Nur die Details der äußeren Form, Muskelkanäle usw., werden durch den Muskelzug usw. gestaltet. Zweitens ist das gesunde Skelett gegenüber den gewöhnlichen mechanischen Beanspruchungen weitgehend überkompensiert, d. h. es ist Kräften angepaßt, die erheblich größer sind, als sie im allgemeinen den Knochen treffen. Das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß es im Experiment nicht gelingt, wesentliche Deformitäten zu erzielen. Ich sehe dabei ab von den Deformierungen ganzer Knochenketten, etwa der Wirbelsäule oder des Fußes, wo die Änderungen in der Weichteilverbindung leichter zu Deformität führen.

Eine gewisse Ausnahme bilden dagegen die Gestaltveränderungen, die durch funktionelle Kräfte an den Epiphysenfugen auftreten. Infolge der schon geschilderten großen Empfindlichkeit derselben gegen Druck entstehen hier relativ leichte Deformitäten durch statische und dynamische Kräfte. Der weitaus größte Teil aller mechanisch bedingten Deformität ist auf enchondralem Wege entstanden.

Normalerweise ist aber, das muß besonders betont werden, besonders der erwachsene, aber auch der wachsende Knochen allen physiologischen Kräften angepaßt, und wenn wir hier Deformitäten auftreten sehen, als Ausdruck einer mechanischen Insuffizienz des Knochens, so ist das dadurch bedingt, daß das Skelett in seiner Gesamtheit durch irgendwelche biologische Faktoren verändert ist.

Damit kommen wir von den lokalen Reaktionen auf die Physiologie des Gesamtskelettes. Auch diese Systemveränderungen sind Änderungen in dem Verhältnis von An- und Abbau von Knochen. Es ist entweder bei normal weiterverlaufendem Anbau die Resorption vermehrt oder bei normal



verlaufendem Abbau eine verminderte Apposition vorhanden. In allen solchen Fällen muß es zu einem Minus von Knochensubstanz, zu einer Osteoporose kommen. Außer diesen gewissermaßen quantitativen Veränderungen kommen noch qualitative Störungen vor, in erster Linie Störungen der Kalkeinlagerung. Auch sie sind an den Knochenumbau insofern geknüpft, als der kalkhaltige Knochen resorbiert wird, der neue angelagerte Knochen kalklos bleibt.

Der Verlauf des Knochenumbaues ist abhängig vom Lebensalter. Bekannt ist die senile Osteoporose, die auf einem Nachlassen der Knochenapposition bei fortdauernder Resorption beruht. Auch in der Jugend gibt es eine Art physiologische Osteoporose, die etwa mit der Zeit stärksten Wachstums zusammenfällt und bei der wohl auch das Ernährungsproblem mit hereinspielt.

Die Ernährung stellt einen sehr wichtigen Faktor für die Lebensvorgänge am Knochen dar. Einen besonders eindrucksvollen Beweis lieferten die zahlreichen Hungererkrankungen, wie sie in den letzten Kriegsjahren und unmittelbar nach dem Kriege beobachtet wurden. Es handelte sich dabei im wesentlichen um schwerste Osteoporosen. Ganz ähnliche Störungen findet man auch bei lange bestehenden Gallen- und Pankreasfisteln. Es ist in allen diesen Fällen nicht leicht zu entscheiden, ob hier eine quantitativ ungenügende Ernährung oder, was wahrscheinlicher ist, die Einseitigkeit und damit das Fehlen ganz bestimmter Stoffe das Ausschlaggebende ist.

Insbesondere für den wachsenden Knochen ist zur normalen Entwicklung die Anwesenheit einiger bestimmter Stoffe in der Nahrung notwendig. Das sind 1. die Vitamine, 2. der Phosphor und 3. der Kalk. Zwischen den genannten 3 Gruppen bestehen insofern innige Beziehungen, als bei Mangel an Phosphor oder Kalk reichlich Vitamine notwendig sind und umgekehrt.

Unter den verschiedenen heute bekannten Vitaminen ist für den Knochen speziell das antirachitische von Bedeutung, dessen längeres Fehlen in der Nahrung ungenügende Knochenanbildung und die Anlagerung kalklosen Knochens bewirkt. Es sei erinnert an die neuesten interessanten Forschungsergebnisse von Heß u. a., wonach man z. B. der Milch durch Bestrahlung mit Höhensonne die Eigenschaften eines antirachitischen Vitamines geben kann.

Anwesenheit von Phosphor ist notwendig, einmal für die Anbildung von Knochen überhaupt und zweitens für die regelrechte Verkalkung desselben. Während des intensiven jugendlichen Knochenwachstumes ist der Phosphatspiegel im Blute erhöht, ebenso während der Kallusbildung nach einer Fraktur. Durch geeignete Phosphorgaben kann man eine richtige Knochensklerose erzielen.

Die Bedeutung des Kalkes für den Knochen ist außerordentlich viel untersucht worden. Beim ausgewachsenen Skelett ist es sehr schwer, ja fast unmöglich, durch kalkarme Nahrung Veränderungen zu erzielen. Auch beim

reinen Hunger verschafft sich der Knochen durch Adsorption aus anderen Geweben den notwendigen Kalk. Es geschieht dies auch durch vermehrten Abbau von Knochengewebe. So finden wir wenigstens bei wachsenden Individuen Osteoporosen. Ganz ähnliche Wirkungen haben die Kalkverluste durch säurereiche Ernährung.

In anderen Fällen hatte Störung der Kalkbilanz mangelhafte Verkalkung des Knochens zur Folge. Warum bald das eine, bald das andere auftritt, wissen wir noch nicht. Es hat sich fernerhin gezeigt, daß Störungen nur auftreten, wenn noch ein weiterer Faktor hinzukommt. Als solchen hat man insbesondere Mangel an Bewegung und an Licht gefunden. Die ultravioletten Teile des Spektrums haben hier ganz besondere Bedeutung. Bemerkenswert ist ferner die besondere Disposition des frühesten Lebensalters, sowie besonderer Tierarten, wie z. B. der Ratte, während andere Tiere überhaupt kaum reagieren.

Die Bedeutung der Blutversorgung für den Knochenumbau bietet noch zahlreiche Probleme. Innerhalb der starrwandigen Räume, wie sie die Knochen und ihre Einzelelemente, die Haversschen Säulen, darstellen, müssen sich alle Stauungsprozesse durch Druck auf die Wandungen bemerkbar machen, auf dauernden Druck reagiert aber der Knochen mit Abbau. So müssen wir wohl die Osteoporosen nach längerer Stauung, insbesondere auch im Gipsverband auffassen. Die akute reflektorische Knochenatrophie ist vielleicht der Typus eines solchen diffusen Druckschwundes durch Stauung. In ähnlicher Weise sind die Porosierungen nach Nervendurchtrennung, bei entzündlichen Prozessen, der Tuberkulose usw. zu erklären.

Die durch die starren Wandungen geschaffenen besonderen physikalischen Verhältnisse sind an den Wachstumszonen nicht vorhanden. So ist es ohne weiteres verständlich, daß dieselben Zustände, welche am Knochen durch Druck Schwund bewirkten, hier infolge der vermehrten Blutfülle vermehrte Knochenbildung, also gesteigertes Längenwachstum hervorrufen. Wir finden diese reflektorische Steigerung des Längenwachstums bei osteomyelitischen oder tuberkulösen Herden in der Nachbarschaft der Wachstumszonen, bei Frakturen und Gelenkaffektionen, kurz überall da, wo eine reaktive Hyperämie an der Epiphyse zustande kommt. Auf die knochenanbildende Wirkung aller hyperämisierenden Maßnahmen bei einem Frakturkallus brauche ich nicht weiter hinzuweisen.

Einen weiteren wichtigen Faktor für den Knochen bilden endlich noch die innersekretorischen Drüsen. Infolge der innigen Korrelationen derselben untereinander ist es schwer, die Wirkung einer einzelnen Drüse sicher abzugrenzen, auch ist es oft schwierig, die primären Wirkungen von sekundären Wirkungen, z. B. der Kachexie, zu trennen.

Bei einer Gruppe dieser Drüsen äußern sich die Wirkungen im wesentlichen an den Wachstumsprozessen. Dazu gehört die Schilddrüse, deren



Es freut ihn, zu erfahren, daß, seitdem er diesbezüglich in dieser Gesellschaft im Jahre 1914 für die Rachitis den Begriff der Hypovitalität und das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen eingeführt hat, eine Reihe von Autoren, wie Fromme, Looser, Walther Müller, sich dieser Ansicht angeschlossen haben.

Seine weiteren Untersuchungen haben ihn nunmehr zu Schlüssen geführt, welche sich folgendermaßen zusammenfassen lassen:

1. Das übermäßige Längenwachstum der Adoleszenz, das X-Bein-Kind, die Rachitis, die Athrepsie bzw. die Pädatrophie sind vier verschiedene Grade der Wachstumsschwäche.

2. Dieses stellt sich heraus durch den Vergleich des Wachstums sämtlicher Kinder derselben Eltern in bezug auf die Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt sind, und zwar durch solchen Vergleich in einer großen Zahl von Familien.

3. Die Wachstumsschwäche wird von jeder Schädlichkeit, welche die Keimzellen der Eltern oder aber das Kind vor oder nach der Geburt trifft, hervorgerufen.

4. Der Grad der Wachstumsschwäche ist der Intensität der Schädlichkeit proportional.

5. Der Grad der Wachstumsschwäche ist der Schnelligkeit des Wachstums proportional (derjenigen des Individuums sowie seiner Teile) — unser Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen.

6. Das Wesen der Wachstumsschwäche ist erhöhte Reizbarkeit und erhöhte Ermüdbarkeit.

7. In der Wachstumsschwäche leichten Grades (dem übermäßigen Längenwachstum) tritt die erhöhte Reizbarkeit in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen.

8. In der Wachstumsschwäche schweren Grades (der Rachitis) tritt die erhöhte Ermüdbarkeit in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen.

9. Die Wachstumsverzögerung der schweren Wachstumsschwäche des Skeletts geht mit Extraverzögerung der Differentiation einher. Mit anderen Worten die Differentiation des Skeletts benimmt sich wie ein Prozeß schnelleren Wachstums als die beiden vorhergehenden Phasen: die Zellteilung und die Zellvergrößerung.

10. Während der Entwicklung der schwersten Wachstumsschwäche (der Athrepsie bzw. der Pädatrophie) werden die drei Phasen des Knochenwachstums in umgekehrter Reihenfolge angehalten, also zuerst die Differentiation, sodann die Zellvergrößerung und zuletzt die Zellteilung.

Eine Reihe kongenitaler Mißbildungen entwickelt sich den obigen Grundsätzen des Wachstums gemäß, und zwar durch Amnionkleinheit, d. h. durch Blutmangel. Die charakteristischen sind die Anenzephalie (± 3. Woche des Embryonallebens), wahrscheinlich auch die Synotie, Zyklopie, Zebozephalie



Auch im Röntgenbild kann die Knochennekrose nicht erkennbar sein; daher die negativen Röntgenbefunde im Frühstadium der Perthesschen, der Köhlerschen und der Kienböckschen Erkrankung.

Entscheidend für die Frage nach Leben oder Tod des Knochengewebes ist einzig und allein die histologische Untersuchung. Kernschrumpfung, Kernzerfall, Verschwinden der Kernfärbung, Kern- und Zellauflösung beweisen den Tod.

Dem Zelltod parallel geht eine Veränderung der kollagenen Knochenfibrillen, die aber nur in ihrer physikalischen Wirkung erkennbar ist; sie bewirkt die abnorme Brüchigkeit des nekrotischen Knochens. Diese ist am auffälligsten an der nekrotischen Spongiosa, wo sie in Form von spontanen Impressionsfrakturen und Kompressionsfrakturen schon bei verstärkter funktioneller Inanspruchnahme zutage treten kann.

Die biologische W i r k u n g der Knochennekrose ist die Entfachung intensiver Regenerationsvorgänge in der Umgebung. Die regeneratorische Markwucherung in der Umgebung geschieht auf Kosten des Knochenbestandes; ich möchte dies die „Begleitatrophie“ nennen. Mit dem Einwachsen des Markes in den Bezirk der Nekrose beginnt hier der Umbau des toten Knochens durch aufeinanderfolgenden Abbau und Anbau. Nach allgemeingültigem Gesetz hält hierbei der Anbau nicht mit dem Abbau gleichen Schritt. So entsteht eine zunehmende Osteoporose des „Umbauknochens“; das ist die „Umbauatrophie“.

Am kompakten Knochen bringt die Umbauatrophie erst die Brüchigkeit des nekrotischen Knochens zur Geltung; daher die Spontanfrakturen im Umbaustadium überpflanzter Röhrenknochen und die Spontanfraktur bei der diffusen Knochensyphilis. Am spongiösen Knochen bewirkt die Umbauatrophie eine abnorme Nachgiebigkeit gegen Druck und Belastung, die ich als „Formbarkeit“ des spongiösen Umbauknochens bezeichnet habe.

Erst diese Folgeerscheinungen — die Brüchigkeit, die Umbau- und Begleitatrophie und die Formbarkeit — kennzeichnen die Knochennekrose im Röntgenbild.

Am Ende des Umbaus setzt unter dem Reiz von Statik und Funktion eine rasch zunehmende Erstarkung der neugebildeten Knochenbälkchen, sowie eine fortschreitende Neuordnung der Innenarchitektur ein. Das ist die Periode der Wiederverdichtung der Knochenschatten im Röntgenbild und der Wiederkehr normaler innerer Struktur. Unverändert bleiben aber muß die durch Spontanfraktur und Formbarkeit entstandene äußere Gestaltveränderung.

Betrifft die Knochennekrose die Epiphyse, so ergeben sich weitere Wirkungen. Je hochgradiger die abschließende Verunstaltung des Gelenkendes, je stärker die Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche, umso sicherer und früher machen sich unter dem Gebrauch des Gelenkes Knorpelschädigungen auf der Gegenseite bemerkbar, die in der fortschreitenden deformierenden

halsfraktur. Sie allein macht uns manche, bislang dunkle Spätbefunde bei geheilten Frakturen verständlich.

Die Umbauatrophie des Kopfes und die Begleitatrophie des Halses erklärt die langsam zunehmende Aufhellung der Knochenschatten im Röntgenbild; in einem Falle von Schwarz war nach einem Jahr der Knochenschatten fast vollständig verschwunden. Die Formbarkeit des Umbauknochens kommt in der Schenkelhalsschrumpfung zum Ausdruck, die so weit gehen kann, daß der Kopf dem Trochanter unmittelbar aufsitzt. Die Formbarkeit des Umbaukopfes kann die Ursache seiner Verunstaltung werden. Die anschließende deformierende Arthropathie ist ein erstes Beispiel der ossalen Form dieses Krankheitszustandes. Die Ausbildung dieses Zustandes muß ausbleiben, wenn sich bei sachgemäßer Behandlung die Reorganisation der toten Epiphyse ohne Störung vollzieht.

Ganz ebenso liegen die Dinge bei jenen Formen der Epiphyseolysis capitis, bei denen Trennung und Verlagerung infolge eines Traumas plötzlich erfolgt. Dagegen ist bei langsamem Abrutschen der Kopfkappe die Entstehung einer Kopfnekrose nicht zu erwarten. Hiermit in Übereinstimmung konnte Kappis in einem Fall frischer Epiphyseolyse die Totalnekrose des Kopfes nachweisen, während eine solche in 2 Fällen eigener Beobachtung vollständig fehlte. So erklärt es sich, warum Weil bei der Nachuntersuchung alter Fälle aus der Küttnerschen Klinik bei einer Gruppe ein untadeliges Gelenk, bei einer zweiten dagegen das Bild schwerster deformierender Arthropathie, meist verquickt mit weitgehendem Halsschwund feststellte, während Übergangsbilder vollständig fehlten. Diese zweite Gruppe gehört ebenfalls zur ossalen Form der deformierenden Arthropathie. Wertvolle experimentelle Bestätigungen dieser Zusammenhänge verdanken wir Walter Müller.

Neuerdings wissen wir durch Bonn, daß auch die traumatische Hüftluxation, wohl infolge der übermäßigen Spannung der Gelenkkapsel, zur Kopfnekrose führen kann. Das klinisch seit langem bekannte Auftreten sekundärer deformierender Arthropathie wird dadurch vollauf verständlich. Tritt die Schenkelhalsfraktur oder die Hüftluxation im Kindesalter ein, so muß im Gefolge der Kopfnekrose die Form der ossalen deformierenden Arthropathie sich entwickeln, die dem kindlichen Alter eigen ist: die Osteochondritis Perthes. Solche Beobachtungen sind von Schwarz und Rehbein mitgeteilt worden.

Bei der Knochensyphilis ist die Knochennekrose für das eigenartige anatomische und röntgenologische Bild weitgehend maßgebend. Die ausgedehnte, ja totale Nekrose der Kompakta ist die Ursache für die periostale Umklammerung, den inneren Umbau und die Atrophie bei der diffusen Knochensyphilis. Daher die Ähnlichkeit mit transplantiertem Röhrenknochen im Röntgenbild. Rezidivierende Nekrosen und immer wieder erneuter Anbau und Umbau führen die Geschwulstbildung bei der tumorbildenden Knochen-

wertvoll geworden. Noch unsicher dagegen ist die Stellung einiger anderer Krankheiten aus der Gruppe der sogenannten „Ossifikationsstörungen".

Der Werdegang jener Erkrankungen liegt jetzt anatomisch und röntgenologisch klar vor unseren Augen. Die primäre Knochennekrose ist röntgenologisch nicht erkennbar, sie wird es erst in ihren Folgeerscheinungen, der Umbauatrophie, der Spontanfraktur, der Formbarkeit. „Begleitatrophie" und „Umbauatrophie" sind beim Perthes die Ursache der sogenannten „Destruktionsprozesse" im Röntgenbild. Verläuft die Reorganisation ungestört, so sind die Röntgenbefunde unauffällig und der Endausgang ist die Restitutio ad integrum.

Gerade aber bei den kindlichen Epiphyseonekrosen kommt die Brüchigkeit des toten Knochens und die Formbarkeit des Umbauknochens zur Geltung. Wie die Spontanfraktur im toten Knochen durch die Unmöglichkeit der Heilung die Knochenzertrümmerung und Knochenzermahlung im Gebiete des Bruchspaltes herbeiführt und wie dieser Trümmermehlabschluß notwendigerweise zum Abgrenzungsvorgang führen muß, das habe ich in meinen Arbeiten gezeigt. So entsteht die „abgegrenzte aseptische Knochennekrose", die durch eine Schicht von Bindegewebe und Faserknorpel von der übrigen, wiederbelebten Epiphyse geschieden ist. Das ergibt die sequesterähnlichen Befunde im Röntgenbild, die beim Perthes, beim Köhler und bei der Lunatummalazie früher kaum deutbar waren. Das ergibt das Bild der Osteochondritis dissecans Königs.

Erst nach resorptiver Durchbrechung der abschließenden Knochentrümmerschicht kann der Umbau des abgegrenzten Bruchstückes vollzogen und damit die Reorganisation der Epiphyse vollendet werden. Erhalten bleibt die durch Spontanfraktur und Formbarkeit entstandene Deformierung. Damit ist der Zustand der ossalen deformierenden Arthropathie erreicht, der von der zartesten Andeutung bis zur schwersten Ausbildung beobachtet werden kann.

Auch am unteren Humerus- und Femurende ist die nachträgliche Reorganisation der abgegrenzten Nekrose möglich. Das sind die Fälle von Spontanheilung der Osteochondritis dissecans. Viel häufiger aber ist in dem besonders exponierten Knie- und Ellbogengelenk die allmähliche Lockerung und die traumatische Ablösung der abgegrenzten Knochennekrose, die dadurch zum freien Knorpelknochenkörper wird. Für die Pathogenese der freien Gelenkkörper hat sich also in wesentlichen Punkten der Gedankengang Franz Königs als zutreffend erweisen lassen.

Der Oberflächendefekt ist die diesen Epiphysen eigene Deformierung. Von der Größe des Defektes ist die Gradstufung der anschließenden deformierenden Arthropathie abhängig, die wiederum ossaler Genese ist. Bei kleinen Defekten, deren Grund durch den umgebenden Knorpel hohlgelegt wird und nicht auf der Gegenseite schleifen kann, ist die schädigende Einwirkung

mit älteren Beobachtungen von Borchard zugunsten der embolischen Hypothese. Vielleicht führt uns hier die Aussprache weiter.

Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, die der embolischen Genese entgegenstehen. Ich behaupte auch nicht, daß sie unbedingt richtig ist. Noch größer aber sind die Schwierigkeiten für andere Deutungen und vor allem für die traumatische Genese. Eine Frakturwirkung kann als Ursache nicht in Frage kommen; denn im Frühstadium ist die Knochenstruktur röntgenologisch und histologisch unversehrt. Es müßte also die plötzliche Gefäßsperre entweder durch eine Kompression ohne Frakturierung, d. h. durch Kontusion im Sinne Königs oder durch Kapselspannung bei Gelenkverdrehungen, d. h. durch eine Distorsion im Sinne Aschoffs entstehen. Beides scheint mir an sich schwer vorstellbar. Die Kapselspannung haben Rösner und Weil für die Nekrose des Metatarsalköpfchens verantwortlich gemacht. Spreizfuß, Herabsinken des 2. und 3. Köpfchens, übermäßige Dorsalflexion der Grundgelenke, Kapselspannung, venöse Stase — das soll der pathogenetische Weg bis zur Epiphyseonekrose sein. Aber wie passen diese örtlich gebundenen Erklärungsversuche zu der Verbreitung der Epiphyseonekrose! Auch am ersten Metatarsalköpfchen hat Konjetzny die Epiphyseonekrose nachgewiesen und für das im Karpus wohl geborgene Os lunatum kann man sich eine so hochgradige und folgenschwere Kapselspannung schwerlich vorstellen. Generell aber muß die Erklärung gelten. Vor allem ist es von Wichtigkeit, daß in der Mehrzahl der Fälle in der Vorgeschichte von einem ursächlichen Trauma überhaupt nichts bekannt ist. Über diese Tatsache kann man nun einmal nicht hinweggehen. Eine spastische Gefäßsperre im kindlichen Alter anzunehmen, wie neuerdings Mau geneigt ist, erscheint mir mangels jeder Analogie in der Pathologie noch schwerer möglich. So erscheint mir auch heute noch, trotz zugegebener Schwierigkeiten, die embolische Genese mit den Tatsachen am ehesten vereinbar.

Die weitere Forschung wird über diesen Punkt, sowie über die Stellung der anderen Ossifikationsstörungen Klarheit bringen müssen. Soviel ist aber jetzt schon zu sagen, daß die Aufdeckung der aseptischen Knochennekrose und ihrer Wirkungen die Erkenntnis der krankhaften Zustände an den Knochen und Gelenken gefördert und manches lange bestehende Rätsel gelöst hat.

Herr Kappis-Hannover:

Die Bedeutung der traumatisch-mechanischen Einwirkung für die Entstehung der umschriebenen Epiphysenerkrankungen[1]).

Mit 16 Abbildungen.

Wenn ich zur Frage der Entstehung der Gelenkmäuse und der zu ihrem Kreise gehörenden umschriebenen Epiphysenerkrankungen nochmals Stellung

[1]) Abgekürzt vorgetragen auf dem XX. Deutschen Orthopädenkongreß in Hannover, 14.—16. September 1925.



nehme, in einer Richtung, die ich schon wiederholt vertreten habe, so geschieht dies durchaus gegen meinen Willen. Aber eine nochmalige Stellungnahme ist leider notwendig, da vielen die bisher allein bewiesene Frakturgenese dieser Erkrankungen als eine überlebte, ungenügende Hypothese gilt, die keinesfalls in der Lage ist, die Entstehung dieser Erkrankungen zu erklären. Ja, man geht zum Teil sogar so weit, den Vertretern der Frakturentstehung einfach mikroskopische Fehldiagnosen vorzuwerfen. So wurden in den letzten Jahren Forschung und Betrachtung auf ganz falsche Bahnen geschoben.

Zunächst werde ich, teils unter Rückgreifen auf schon erfolgte eigene Veröffentlichungen, teils unter Stützung auf neue eigene Untersuchungen, zu beweisen versuchen, daß diese umschriebenen Epiphysenerkrankungen zum mindesten in einzelnen Fällen durch eine Fraktur bedingt sein können. Ich werde mich auf mein eigenes Material beschränken, das mir für die Beurteilung der Erkrankung am Knie, am Ellbogen, am Mondbein der Hand und an den Mittelfußknochenköpfchen zur Verfügung steht[1]).

Eine kurze Bemerkung muß vorausgeschickt werden: Wenn ein Diaphysenknochen im Anschluß an eine Verletzung bricht, so wird niemand die Entstehungsart dieses Ereignisses durch einen Knochenbruch anzweifeln; mikroskopisch findet man dabei im wesentlichen (Nebensachen übergehe ich) eine Unterbrechung des Knochens, vielleicht mit Nekrosen an beiden Enden, Blutergüsse und die Gewebe, die die Knochenheilung besorgen, den Kallus; aus dem mikroskopischen Bild würde, wenn jemand sagen würde, die Nekrosen sind das Primäre, und in der Nekrose bricht der Knochen, der Beweis sehr schwer zu führen sein, daß dies nicht der Fall ist; dennoch würde dieser Einwand nicht durchdringen.

Wenden wir diesen sicher richtigen Standpunkt auch auf die zur Rede stehenden Epiphysenerkrankungen an, so muß die Tatsache festgestellt werden, daß bis jetzt kein Fall mikroskopisch untersucht und beschrieben wurde, bei dem nicht eine Knochenunterbrechung vorlag (andern Mitteilungen gegenüber werde ich dies unten nachweisen), daß sich, meist nur gelenkwärts von der Unterbrechungslinie, Knochennekrosen finden, daß daneben Bluterguß und ein Gewebe zu finden sind, das sehr wohl ein Kallus sein kann. Wer den, bisher nicht gelungenen, Beweis führen will, daß die Nekrose das Primäre sei, müßte zunächst beweisen, warum hier nicht, wie bei den vorher besprochenen Diaphysenbrüchen, der Knochenbruch das Primäre ist; die negative Vorgeschichte allein reicht dazu nicht aus. Daß der positive Beweis, daß hier ein Knochenbruch vorliegt, noch mehr verlangt als nur diese Überlegung, und daß er mitunter gar nicht zu führen ist, darüber bin ich mir völlig klar.

[1]) Herr Geheimrat Aschoff (Freiburg) hatte die große Liebenswürdigkeit, die Schnitte anzusehen; er hat meine Beschreibung in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Für seine Mühewaltung sei ihm auch an dieser Stelle bestens gedankt!



Nun zu unseren eigenen Beobachtungen: Was das Kniegelenk anbetrifft, so habe ich vor 5 Jahren über einen 16jährigen Kranken[1]) berichtet, der auf der Höhe des äußeren Femurkondylus im linken Kniegelenk eine ohne bekannten Grund entstandene, etwa talergroße Knorpelablösung aufwies, die erhebliche Beschwerden machte und ihn zur Klinik und Operation führte. Die weitere Untersuchung ließ im Röntgenbild des rechten Kniegelenks an der typischen Stelle des medialen Femurkondylus einen umschriebenen Defekt erkennen, der bis dahin nie Erscheinungen gemacht hatte. Die Operation an dieser Stelle ergab auf der Höhe des medialen Femurkondylus eine seichte, bogenförmige, quere Knochenkerbe von 1,5 cm Länge. Der ganze Herd wurde in Form einer etwa markstückgroßen Knorpelknochenscheibe ausgemeißelt.

Auf dem Querschnitt der entfernten Knorpelscheibe sieht man, daß die Kerbe sich als seichter Spalt bis zu einem schmalen Bluterguß fortsetzt, der im Durchmesser von rund 1 cm sich etwa an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen befindet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Die Kerbe entspricht einer flachen Knorpeleindellung, in deren Bereich der Knorpel im ganzen normale Knorpelzellen aufweist, höchstens daß dieselben anders gerichtet sind als die der Umgebung. Die oberflächlichste Schicht des Knorpels ist in Faserknorpel umgewandelt. Etwa 1 mm unterhalb der Oberfläche der Kerbe beginnt der Knorpelspalt, der senkrecht durch den Knorpel geht, $1/2$ mm breit und 2 mm lang ist. Er enthält noch Spuren alten Blutes; die Ränder des Knorpelspalts zeigen keine reaktiven Veränderungen; die Knorpelzellen in der unmittelbaren Umgebung des Spalts sind normal, teilweise in Wucherung begriffen, aber nicht nekrotisch. 1 mm seitlich von diesem Spalt ist noch ein zweiter ähnlicher, etwas kürzerer Spalt. In der Höhe der Knorpelknochengrenze findet sich am unteren Ende des Spalts ein sehr zellreiches, kallusähnliches, fibroblastenreiches, junges Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen, das vom Mark ausgeht und auch teilweise chondroides, teils osteoides Gewebe gebildet hat. Es dringt bis in die untersten Schichten des Knorpels ein und hat so anscheinend eine gewisse Verbindung zwischen Knochen- und Knorpelgewebe herbeigeführt. — Fast unmittelbar neben dem knochenwärts gelegenen Ende des Knorpelrisses sind Knorpel und Knochen völlig normal verwachsen. Nach der anderen Seite des Knorpelrisses findet sich an der Grenze von Knorpel und Knochen das eben beschriebene junge Bindegewebe, in den untersten Schichten des Knorpels einige leere Knorpelhöhlen, sonst Knorpelzellvermehrung und -wucherung, aber nirgends Knorpelnekrose. Noch weiter seitlich liegt zwischen Knorpel und Knochen ein ausgedehntes Hämatom, in dessen Bereich sich auch junges Bindegewebe findet, während unmittelbar am Knorpel eine große Anzahl Riesenzellen liegen, anscheinend zwecks lakunärer Resorption. Die untersten Schichten des Knorpels sind hier wie zerbrochen und zerquetscht und zeigen ausgedehnte Bruchlinien, kleine Höhlen und auch einige ganz kleine nekrotische Knorpelstellen. Das Hämatom liegt in diesem Bereich größtenteils im Gewebe selbst, während sich zwischen Knorpel und dem jungen Bindegewebe ein unregelmäßiger Spalt findet.

Die Höhe des Kallusgewebes beträgt im Bereich des Knorpelspalts höchstens 1 mm, sie nimmt gegen die Mitte hin etwas zu; jedoch läßt sich die genaue Höhe hier nicht angeben, da in der Mitte des Kallus vom Schnitt die Grenze des normalen Knochens nicht erreicht wird; vielmehr ist hier der Kallus völlig an die Stelle des Knochens getreten.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 157, S. 190.

Aber, spricht denn überhaupt etwas in diesem Bild gegen eine Fraktur? Ich wüßte vom histologischen Bild aus keinen Grund, der dagegen angeführt werden könnte.

So bleibt als wahrscheinlichste, für mich einzig mögliche Ursache dieser Veränderung der Bruch zwischen Knorpel und Knochen.

Außer dieser jüngsten bisher beschriebenen Chondrolyse im Kniegelenk habe ich damals noch eine zweite Beobachtung (l. c. S. 194 Fall 2) mitgeteilt, bei der die Veränderung bestimmt durch einen Bruch entstanden sein muß, nämlich die ganz glatte Ablösung einer Knorpelscheibe von der typischen Stelle. Diese Knorpelablösung kann nicht durch eine andere Ursache, z. B. durch eine Knochennekrose entstanden sein; wenn Axhausen meint, die Knochennekrose sei bis an den Knorpel heran umgebaut worden, und nun breche der lose Knorpel aus, so ist diese Erklärung an sich so gesucht, daß sie unmöglich anerkannt werden kann; zudem müßten dann an der Basis des abgelösten Knorpelstücks noch Zeichen der Arrosion durch das substituierende Bindegewebe oder die Riesenzellen, ja vielleicht Zellreste zu finden sein, während es sich bei unserer Knorpelscheibe um ganz glatte Bruchflächen handelt. Einen anderen pathologischen Vorgang, der zu einer derartigen Knorpelloslösung führen könnte, kennen wir eben nicht, außer einem Knorpelbruch. (Pommer hat bei Arthritis deformans eine ähnliche Knorpelablösung beschrieben, die er auch traumatisch entstehen ließ. Auch Fromme erkennt für diese Fälle die Frakturentstehung an, indem er die Knochenablösung durch Bildung einer Umbauzone, die Knorpelabtrennung aber durch ein Trauma entstanden wissen will.)

Was den Ellbogen betrifft, so habe ich schon in meiner ersten Arbeit über dieses Gebiet im Jahre 1917 hervorgehoben, daß mindestens die Hälfte der von der Ursprungsstelle, dem Capitulum humeri, abgelösten Stücke nur aus Knorpel, der andere Teil aus Knorpel und Knochen besteht. Wir kennen, wie eben angeführt, auch im Ellbogen keine derartige ablösende Knorpelerkrankung, während auf traumatischem Weg entstandene Knorpelablösungen ja allbekannt und ohne weiteres verständlich sind.

Außer diesem sicheren Beweis für die Frakturentstehung mindestens eines Teils dieser Kapitulumerkrankungen habe ich vor 3 Jahren eine Beobachtung bei einem 17jährigen Jungen beschrieben[1]), bei dem ohne bekannten Grund eine Streckbehinderung im rechten Ellbogen eingetreten war. Das Röntgenbild zeigte die übliche Veränderung am Capitulum humeri. Die Operation ergab, daß ein etwa pfennigstückgroßes Stück der Oberfläche des Capitulum humeri, von einer seichten Furche umgeben, gegen den Oberarm etwas verschieblich und eindrückbar war. Das ganze lose Stück wurde samt der Unterlage abgemeißelt.

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 171, S. 16.



reihen normaler Knochen hervorgeht. Aus diesem kallusähnlichen Gewebe dringen auch bindegewebs- und gefäßreiche Sprossen in das chondroide Gewebe ein.

Die kallusähnliche Umwandlung bleibt ganz oberflächlich; in den tieferen Knochenschichten trifft man normale Spongiosa und normales Mark, nur in den unmittelbar angrenzenden etwas vermehrte Knochenbildung. Der Übergang vom Knochen in den Gelenkknorpel seitlich von dem Ansatz des chondroiden Bandes ist normal.

Außer den oben beschriebenen Sprüngen findet sich an dem Gelenkknorpel noch ein zweiter Querriß, der aber künstlich erzeugt zu sein scheint. Die Oberfläche des Gelenkknorpels ist teilweise, anscheinend von der Gelenkkapsel her, in Bindegewebe umgewandelt, indem an den Stellen, die über der Gegend der Sprünge liegen, ein breiter Keil eines gefäßreichen, knorpelähnlichen Bindegewebes eingedrungen ist. Sonst ist die Oberfläche des Knorpels selbst aufgefasert. Der Knorpel zeigt fast überall gut erhaltene, teilweise vermehrte Zellen, nur ganz kleine und vereinzelte Nekrosen.

Die etwa $1^1/_2$ cm lange Grenze des chondroiden Bandes gegen den Knochenrest, der zwischen ihm und dem Gelenkknorpel liegt, ist verschieden gebildet:

Geht man von den oben beschriebenen Knorpelrissen aus, so ist zwischen Knochen und chondroides Band zunächst eingeschlossen ein Trümmerfeld, das von jeder Seite her etwa ein Drittel der Grenzlänge einnimmt und zwischen Quer- und Längsrissen und Lücken teils verkalkte, teils unverkalkte Knorpeltrümmer mit wenig oder gar keinen Kernen und reichliche Blutreste enthält. In die Lücken und weiterhin bis an den Knochen heran ist, teilweise von dem chondroiden Band, teilweise vielleicht auch vom benachbarten Mark aus ein junges Bindegewebe eingedrungen, das die Lücken teilweise ausfüllt und bis an den Knochen heranreicht, in den es unmittelbar übergeht. In diesen Gebieten ist auf der einen Seite des Schnittes der Knochen, abgesehen von kleinen, kernlosen Partien gut erhalten; die Markräume enthalten kallusähnliches junges Bindegewebe, mit Osteoblastenreihen, Knochenneubildung und vielen Gefäßen, an einer Stelle auch eine Riesenzelle. — Auf der andern Seite des Schnittes ist der an das Trümmerfeld grenzende Knochen kernlos, seine Markräume haben keine Kerne und leere, kernlose Gefäße, so daß dieser Knochenteil als nekrotisch anzusehen ist. In diesem Bereich liegt, in ganz totem Gebiet, teils von totem Knochen, teils von totem Knorpel begrenzt, ein Bezirk, in dem eine ganze Anzahl Knochen und Knorpeltrümmer, in und zwischen diesen ein alter Bluterguß sich finden (Abb. 2).

Der mittlere Teil des Knochenkerns besteht größtenteils aus kernhaltigem Knochen und kernhaltigem Mark und grenzt an das chondroide Band wie sonst Knochen an Knorpel, d. h. daß in gezackten Grenzlinien auf den Knorpel zuerst verkalkter Knorpel mit eingesprengten unverkalkten Inseln, dann Knochen folgt.

Die Grenze des Knochenstücks gegen den Gelenkknorpel entspricht etwa der Norm. Nur finden sich in Knorpel und Knochen teilweise kernlose Zellen.

Ich habe damals erörtert, daß weder eine abnorme Zwischenknorpelbildung noch eine Chondrodystrophie oder andere Entwicklungsstörung noch eine Ostitis fibrosa in Frage komme.

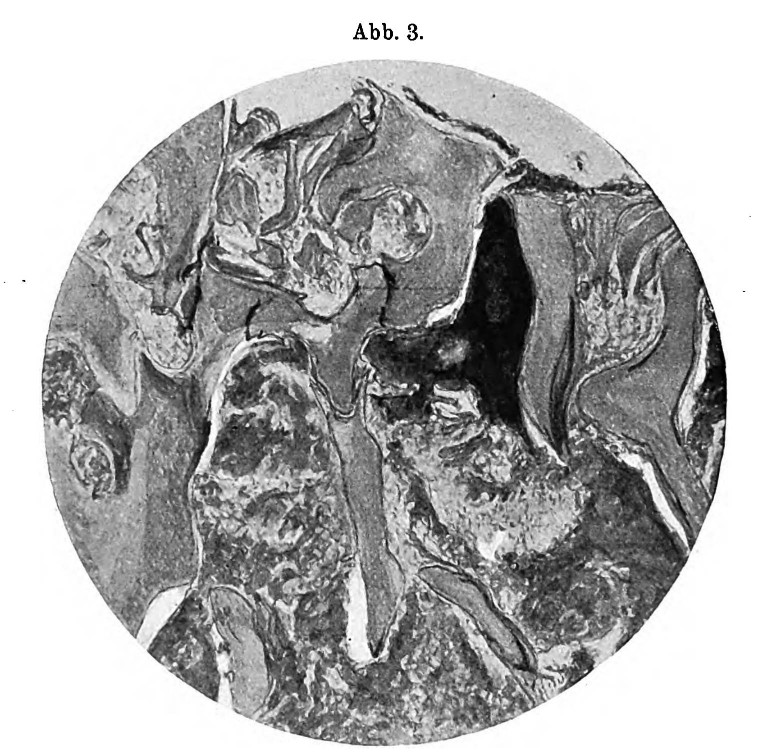
Ich besprach damals nicht besonders die primäre Knochennekrose. Diese kann ausgeschlossen werden durch den alten Bluterguß im toten Gebiet, der zwischen den Knorpeltrümmern liegt. Die Erklärung dieses Blutergusses durch die hämorrhagische Infarzierung einer Nekrose oder dadurch, daß zuerst eine Blutung, dann eine Knochennekrose und dann die Fraktur aufgetreten wären, ist unmöglich, da dann das Blut nicht in alle Bruchspalten hätte eindringen



können. Und eine sekundäre Blutung kann in dem ganz toten, weit und breit gefäßlosen Gebiet auch nicht eingetreten sein. Es ist gar keine andere Erklärung möglich, als daß hier die Knochenknorpelzertrümmerung stattfand, als das Blut noch zirkulierte.

Demnach ergibt sich auch hier, von allen anderen Gründen, insbesondere auch dem, daß mikroskopisch nichts gegen die Erklärung durch einen primären Bruch spricht, abgesehen, aus dem Vorhandensein von Bruchlinien, Knorpel- und Knochentrümmern im Be-

Abb. 3.



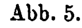
Mikroskopischer Schnitt durch das Lunatum; einzelne Bruchlinien, die Markräume mit altem Blut ausgefüllt.

reich eines deutlichen Blutergusses, der überall von nekrotischem Gewebe eingeschlossen ist und zwischen die Bruchspalten eingedrungen ist, daß nicht die Nekrose das Primäre war, sondern daß die Brüche zu einer Zeit zustandegekommen sein müssen, zu der das Blut noch zirkulierte, demnach noch Leben vorhanden war.

Zur Lunatummalazie der Hand, deren Frakturentstehung auch bestritten wird, zeige ich Ihnen das Röntgenbild der rechten Hand eines 25jährigen Mädchens, das seit 6 Wochen ohne bekannten Anlaß Schmerzen im Handgelenk hatte, sonst völlig gesund war: Am herausgenommenen Kno-

abgelehnt; die Epiphyseonekrose des Köpfchens zurzeit der noch bestehenden Epiphysenlinie gilt hier als das Primäre; die Tatsache, daß diese Köhlersche Erkrankung auch bei Menschen jenseits des Wachstumsalters, bei längst verschwundener Epiphysenlinie, vorkommt, wird einfach als unwesentlich beiseite geschoben.

Ich zeige zunächst das Röntgenbild eines 62jährigen Mannes, der seit einem halben Jahr ohne bekannten Anlaß Schmerzen im rechten Fuß hatte und die Veränderung am 3. Metatarsus aufwies. Das herausgenommene Köpfchen zeigte etwa in der Mitte der plantaren Gelenkfläche eine ungefähr linsengroße Eindrückung des Knorpels in die Tiefe des Köpfchens.


Abb. 5.



Sagittaler Schnitt durch das kranke Köpfchen von Abb. 4.

Mikroskopisch sieht man im Bereich dieser Eindrückung die Knorpelknochengrenze plötzlich und scharf gegen die Tiefe verschoben. Im Knorpel selbst wenige vertikale Risse, unterhalb der Knorpelknochengrenze an ihr noch wenige Knochenreste, die größtenteils nekrotisch sind. Dann kommt ein Spalt, der teils leer ist, teils Blutgerinnsel, teils Knorpel- und Knochensplitter enthält. Dann folgt eine zweite Knorpelknochengrenze, die anscheinend völlig lebend ist, sowohl im Knochen- wie im Knorpelteil, und zwar hat dieser Knochen eine Struktur, die in der Mitte zwischen lamellärem und geflechtartigem Bau steht. Die Unterbrechung der Knorpelknochengrenze, der Gehalt von Blut, Knochen- und Knorpeltrümmern in dem Spalt unterhalb der Knorpelknochengrenze, der Befund zweier Knorpelknochengrenzen übereinander kann kaum anders als im Sinn einer Fraktur gedeutet werden; e i n

lag junges Bindegewebe und in einer Ecke, im Bereich von nekrotischem Knorpel oder Knochen, eine Anzahl kleiner und kleinster Knochensplitter in einem Bluterguß.

Abb. 7.

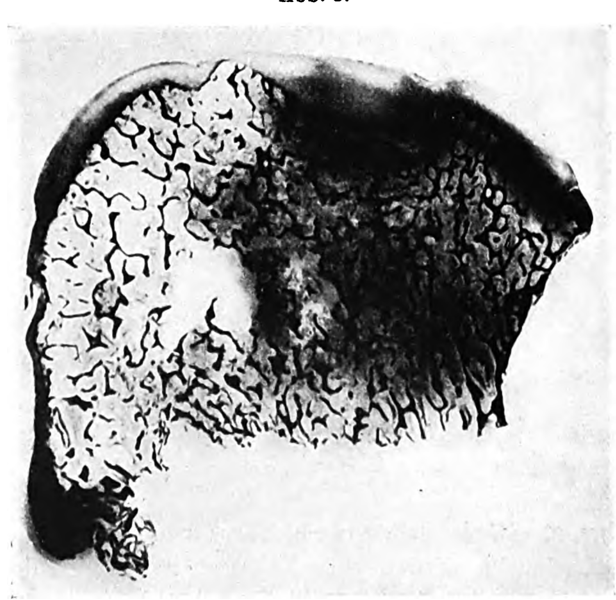


Sagittalschnitt durch das kranke Köpfchen von Abb. 6.

Ist bei diesen Veränderungen in Anbetracht der Abknickung und der Verschiebungsart der Knorpelknochengrenzen eine andere als eine Frakturentstehung kaum denkbar, so wird sie zur Sicherheit durch den Bluterguß, der im nekrotischen Gebiet zwischen den kleinen und kleinsten Knochensplittern liegt.

Man könnte nun erwidern, erstens sind dies ganz alte Veränderungen, die über den primären Vorgang nichts mehr aussagen können, und zweitens sind diese beiden Kranken Erwachsene, es sind demnach gar keine typischen Köhlerschen Erkrankungen. Ich zeige daher, um allen Einwänden zu begegnen, die Köhlersche Erkrankung eines 14jährigen Mädchens, das im Februar 1924 bei Freiübungen sich auf die Zehenspitzen aufrichtete und dabei ein Knacken und stechende

Abb. 8.



Dasselbe vergrößert, nach einem Schnitt.

Schmerzen im rechten Fuß bemerkte. Die Schmerzen hielten seitdem dauernd an und nahmen in der letzten Zeit zu. Das Mädchen wurde im November 1924 operiert.

Das Röntgenbild ergibt den typischen Befund am 2. Mittelfußknochen. Das exstirpierte Köpfchen zeigt den Erkrankungsherd rein auf die plantare

Abb. 9.



Rechtwinklige Abknickung der Knorpelknochengrenze.

Abb. 10.



Zwei Knorpelknochengrenzen übereinander.

Abb. 11.



Röntgenbild des Fußes des 14jährigen Mädchens, Erkrankung am 2. Mittelfußknochenköpfchen.

Abb. 12.



Sagittalschnitt durch das resezierte Köpfchen von Abb. 11.

Hälfte des Köpfchens beschränkt. Mikroskopisch sieht man im Bereich des Krankheitsherdes den Knorpel lebend, verdickt, die Knorpelknochengrenze am vorderen und hinteren Anfang des Herdes unterbrochen und knochenwärts verschoben, im Knorpel einige Sprünge und Risse. Unter der Knorpelknochengrenze liegt toter Knochen, dessen Markräume größtenteils mit altem Blut ausgefüllt sind. Die Blutung findet man insbesondere an der Grenze gegen das Bindegewebe, das den gesunden Epiphysenknochen vom toten Knochen trennt, und das teils aus jungem, teils aus faserigem, teils chondroidem Bindegewebe besteht. Ferner liegen im Bluterguß auch hier kleine und kleinste Knochensplitter; der Bluterguß dringt auch in einen Knorpelriß ein. In anderen Schnitten sind die an die Epiphysenfuge (nur noch in Resten vorhanden) grenzenden Teile des bedeckenden Knorpels mit kleinen anhaftenden toten Knochenstücken in etwa 3 mm Ausdehnung gegen den übrigen Knorpel fast rechtwinklig, unter Rißbildung, abgeknickt und plantarwärts unter den Ansatz der Kompakta an die Epiphysenfuge verschoben.

Das Bild läßt sich gar nicht anders denn als Fraktur erklären. Auch hier beweist der im nekrotischen Gebiet liegende, kleine und kleinste Knochensplitter enthaltende Bluterguß, der in alle Bruchspalten eindrang, mit unbedingter

Zunächst muß nachdrücklichst hervorgehoben werden, daß bei sämtlichen von Axhausen und anderen Forschern beschriebenen „primären Nekrosen“ gleichzeitig Frakturen vorhanden waren mit zwei Ausnahmen, die von Axhausen berichtet wurden, auf die ich noch eingehen werde. Axhausen bringt nun die verschiedensten Gründe bei, um zu beweisen, daß den Veränderungen eine primäre Nekrose zugrunde liege, und die vorhandene Fraktur eine sekundäre, pathologische Fraktur sei. Ein großer Teil der als Beweis für diese Annahme angeführten Veränderungen könnte sowohl durch einen primären Knochenbruch wie durch eine primäre Nekrose bedingt sein; an sich beweisen sie weder die eine noch die andere Annahme als sicher; im einzelnen darauf einzugehen erübrigt sich daher.

Nur drei Hauptbeweisstücke Axhausens brauchen eine besondere Besprechung.

1. Axhausen erklärt, daß eine Fraktur nicht vorliegen könne, da eine solche an den in Frage kommenden Stellen ebenso heilen müsse, wie an anderen Bruchstellen. Er schließt dies aus den Ergebnissen eigener Tierversuche, bei denen aus den Gelenkflächen völlig ausgemeißelte und wieder eingesetzte Knorpelknochenstücke regelmäßig einheilten, und aus der Beobachtung einer geheilten Impressionsfraktur am Oberarmkopf des Menschen. — Auch Liek meint, daß die Tatsache, daß der jugendliche Körper eine ungeheure Wiederaufbaukraft bei Knochenverletzungen beweise, gegen die traumatische Entstehung spreche, weil der Verlauf so langsam sei. Ebenso verwertet Bragard den Umstand, daß er die röntgenologische Heilung einer sicheren Fraktur des ersten Mittelfußknochenköpfchens im Lauf einiger Monate beobachten konnte, gegen die traumatische Entstehung.

Angesichts unserer sicheren histologischen Befunde können natürlich diese Einwände gegen die Frakturerklärung nicht als stichhaltig anerkannt werden. Daß Frakturen an den Stellen dieser Epiphysenerkrankungen heilen können, ist zudem ohne weiteres anzuerkennen; sie heilen ja auch tatsächlich, wie wir dies auch aus dem Verlauf mancher dieser Epiphysenerkrankungen, z. B. den Abbildungen Schreuders wissen. Daß Frakturen an diesen Stellen aber heilen müssen, das ist durch nichts bewiesen; wir wissen sogar von dem Kahnbeinbruch an der Hand her, daß an gewissen ähnlichen Stellen in bewegten Gelenken mit Vorliebe Pseudarthrosen entstehen.

Und die Beobachtung von W. Löhr, daß die bei Genu valgum anscheinend nicht zu selten vorkommende Osteochondritis am Femurkondylus fast regelmäßig nach der Operation des X-Beins spontan ausheilt, läßt vielleicht den Schluß zu, daß das Weiterdauern der Belastung oder der funktionellen Beanspruchung die Nichtheilung begünstigt bzw. die Heilung verhindert.

Das Ergebnis der Versuche beim viel leichteren Tier kann, wie auch Burckhardt hervorhebt, eben nicht ohne weiteres auf den Menschen, bei dem ganz andere Kräfte und Belastungen in Frage kommen, übertragen werden, obwohl, wie gesagt, auch beim Menschen Heilungen vorkommen. Aber Axhausen widerspricht sich mit seinen Ausführungen selbst aufs schwerste. Nennen wir die Fraktur die ausgebrochene Nekrose, die Axhausensche „primäre Epiphyseonekrose“ die nicht ausgebrochene Nekrose, so heilt nach Axhausen die ausgebrochene Nekrose zweifellos und sicher ein und wird umgebaut. Die nicht ausgebrochene Nekrose heilt aber nicht ein und wird nicht um-

gebaut, und warum? Weil in der Nekrose ein Knochenbruch entstehen soll, dessen Bruchlinien mit Knochentrümmermehl angefüllt werden, das das Eindringen des substituierenden Bindegewebes verhindern soll. Bei solchen inneren Widersprüchen kann dieser Teil der Beweisführung Axhausens unmöglich als stichhaltig anerkannt werden.

2. Noch mehr beeinträchtigt wird die Axhausensche Beweisführung durch das „Knochentrümmermehl". Nach Axhausen entsteht in der Nekrose eine pathologische Fraktur, deren „tote Bruchflächen bei jedem Fußtritt aneinanderreiben, wodurch die Bruchstücke zu feinen Bröckeln und zu feinstem Knochenmehl zerrieben" werden. Gerade dieses Knochenmehl ist Axhausen ein Beweis für die Fraktur in einer Epiphyseonekrose.

Das Knochenmehl ist nun ein recht eigenartiges Produkt. Nach Rösner und Weil müßten ganz ungeheure Kräfte am Werke sein, um den Knochen zu Knochenmehl zu zerreiben. Auch ist, wenn man die Axhausenschen Abbildungen, die Knochenmehl enthalten, besichtigt, schlecht zu verstehen, woher diese teilweise großen Mengen von Knochenmehl kommen, ohne daß man an dem Knochengerüst Mahldefekte sieht. Ferner: wie soll das Knochenmehl in Markräume kommen, die von den Bruchflächen ganz weit abliegen und ganz geschlossen sind? Diese schwierigen Überlegungen, die das „Knochenmehl" aufgibt, sind glücklicherweise dadurch überflüssig geworden, daß Rösner und Weil durch Hämatoidinfärbung den Nachweis erbrachten, daß „das Knochentrümmermehl in seiner großen Masse nichts anderes ist als ein umgewandelter Bluterguß"; sie schließen aus dem Vorhandensein dieses Blutergusses, daß bei ihrer „primären Totalnekrose von Mark und Knochen der Epiphyse" (Satz 1 ihrer Zusammenfassung) „die primäre, nicht pathologische Fraktur stattgefunden hat in noch lebendem, bzw. in noch nicht völlig abgestorbenem Gewebe" (Satz 12 ihrer Zusammenfassung). Ich glaube, wie ich gleich ausführen werde, nicht, daß man aus dem einfachen Vorhandensein eines alten Blutergusses beweisen kann, daß Eintritt des Blutergusses und Eintritt des Knochenbruchs in dieselbe Zeit fallen.

Aber jedenfalls ergibt die Rösner-Weilsche Arbeit für uns die wichtige Tatsache, daß das Knochentrümmermehl ein alter Bluterguß ist. Somit ist bei allen Knochennekrosen, bei denen Axhausen das Trümmermehl gefunden hat, ein Bluterguß vorhanden, teils in der Nekrose, teils in ihrem Grenzbereich gegen das lebende Gewebe. Dieser Bluterguß ist nun kein Beweis an sich, daß Bluterguß und Knochenbruch gleichzeitig eintraten, daß demnach die Fraktur bei noch zirkulierendem Blut zustande kam. Es könnte, rein theoretisch gedacht, ebensogut aus irgendeinem Grunde zuerst eine Knochenblutung, danach eine Nekrose und schließlich eine sekundäre Fraktur eingetreten sein. Oder könnte es sich um eine primäre Nekrose mit hämorrhagischer Infarzierung und sekundärem Bruch handeln. Oder die Blutung könnte auch, nach primärer Nekrose und sekundärer Fraktur, gewissermaßen tertiär eingetreten sein. Nur wenn der Bluterguß im nekrotischen Gebiet überall von kleinen Knochensplittern durchsetzt ist oder die Zwischenräume zwischen den Splittern oder Bruchspalten in ganz nekrotischem Gebiet ausfüllt, dann ist keine andere Entstehung dieses Blutergusses mög-

lich als die, daß bei einer Fraktur Bluterguß und Knochensplitter zu gleicher Zeit in die Markräume kamen, daß demnach der Bruch bei noch kreisendem Blut und somit bei lebendem Knochen zustande kam.

Ohne solche Anhaltspunkte könnte der Bluterguß sowohl durch eine primäre Fraktur bedingt sein wie eine primäre Nekrose in irgendeiner Form begleiten; der Bluterguß bzw. das Knochentrümmermehl beweist so weder das eine noch das andere.

Axhausen bringt nun für die einzelnen Gelenke besondere Beweisstücke. Am Knie deutet er den eigenartigen von Brunnschen Fall als primäre Epiphyseonekrose; der Knochen enthält aber im Nekrosebereich in beiden Kniegelenken einen alten Bluterguß, kann demnach auch als lebender Knochen ausgebrochen sein. Was im Ellbogen des 25jährigen Mannes, über den Axhausen berichtet (Arch. f. klin. Chir. Bd. 114, S. 16), der in Bildung begriffene Gelenkkörper in der Fossa supratrochlearis zu bedeuten hat, ist ganz unentschieden, jedenfalls handelt es sich um kein derartiges Vorstadium einer Gelenkmaus, das für die Entscheidung über die primäre Ursache derselben irgendwie verwandt werden kann. Als Frühfall einer Lunatumnekrose führt Axhausen den Fall eines 25jährigen Mannes, den ich 1922 mitteilte; diese Lunatumnekrose enthält aber im Nekrosebereich einen großen Bluterguß und verschiedene Bruchstellen, kann daher sehr wohl Frakturfolge sein. Von der Köhlerschen Metatarsalerkrankung weisen alle Axhausenschen Fälle Frakturen und Knochenmehl auf, können demnach ebensogut primäre Frakturen wie primäre Nekrosen sein, mit zwei Ausnahmen, welche die dritte Hauptgrundlage der Axhausenschen Beweisführung bilden.

3. Diese beiden Ausnahmen sind deshalb Hauptbeweisstücke für die primäre Epiphyseonekrose Axhausens, weil bei ihnen eine Kontinuitätstrennung im Bereich des nekrotischen Knochens nicht nachweisbar sein soll. Betrachten wir nun diese Fälle näher; zunächst den Fall 2 der Arbeit in Bruns' Beiträgen Bd. 126, S. 460, gleichbedeutend mit Fall 6, Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, S. 528, bei dem jede Zusammenhangstrennung fehlen soll. Daß sich hier an der plantaren Knorpel-Knochengrenze, wo Knorpel und Knochen nach Axhausen scharf und ohne Absatz zusammenstoßen sollen, ein großer Spalt und Absatz zwischen Knorpel und Knochen findet, der kaum ein Kunstgebilde sein kann, wird man nicht bestreiten können.

Eine noch wichtigere Grundlage der Axhausenschen Beweisführung ist jedoch der „jüngste Frühfall des 1. Stadiums" (Fall 1 im Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, S. 513). Von diesem Fall schreibt Axhausen „Der Röntgenbefund läßt keine Abweichungen von der Norm erkennen. Selbst das Röntgenbild des resezierten Köpfchens zeigt bei dorsoplantarer Aufnahme einen regelrechten Befund. Auch bei seitlicher Aufnahme fehlt außer einer ganz zarten Randzacke auf der plantaren Seite jegliche Abweichung. Insbesondere ist an beiden Aufnahmen von einer Zusammenhangstrennung des Knochens nicht die geringste Andeutung vorhanden." Betrachtet man aber die Axhausensche Abbildung, so springt auf der einen der Knorpelrand der nekrotischen Epiphyse weit über den angrenzenden Knochen vor, ja es geht eine feine Unterbrechungslinie durch mindestens

einen Teil der Epiphyse durch. Diese Unterbrechung einfach als Randzacke abzutun, ist schlechterdings unmöglich, ganz abgesehen davon, daß ein nekrotischer Knochen doch keine Randzacke bilden könnte.

Somit sind alle angeblichen Beweise für die Axhausensche Epiphyseonekrose hinfällig geworden. Ist denn nun diese Epiphyseonekrose im Axhausenschen Sinn überhaupt möglich? Die embolisch-entstandene, aseptische Nekrose des Knochens ist ein bisher in der Pathologie unbekanntes Ereignis. Zudem hat Nußbaum für einen Teil der in Frage kommenden Stellen nachgewiesen, daß wegen des Kollateralkreislaufs eine durch Embolie bedingte Gefäßsperre nicht möglich ist, ein Nachweis, der durch die Axhausenschen Einwendungen nicht erschüttert worden ist. Auch müßten, wenn im Knochen gefäßsperrende Embolien vorkommen sollten, diese nicht nur an besonders bevorzugten Stellen des Knochens, sondern auch an anderen Knochenstellen vorkommen, und zwar etwa im selben Verhältnis, wie die Knochen von anderen embolisch entstandenen Krankheiten befallen werden. Dem ist aber nicht so. Zum Beispiel befiel nach Trendel die Osteomyelitis, eine ausgesprochen embolisch entstandene Knochenerkrankung, die Metatarsen unter 1252 Fällen nur 16mal, d. h. in 1,28 %, darunter den 1. Metatarsus 6mal, die anderen Metatarsen 10mal, alle etwa gleich häufig. Man müßte weiter Embolien auch in anderen Organen, vor allem in solchen mit Endarterien finden, und man müßte doch ab und zu auch einen Thrombus nachweisen können. Die interessanten Befunde Schmorls von nekrotischen Herden in Schenkelhälsen und -köpfen, die Schmorl selbst nicht deutet, können die embolische Nekrose im Axhausenschen Sinn nicht retten. Auch die Wirbelknochenmarksnekrose bei Pocken und Typhus, die Fränkel (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, S. 1) beschrieben hat, die Nekrosen im Wirbelknochenmark bei einer akuten Thrombopenie, die Engel beschreibt, können keine Stütze für die Axhausensche Hypothese abgeben.

Abb. 14.



Vergrößerung der seitlichen Aufnahme nach Axhausen, l. c. Abb. 1 b.

Somit muß man zum Schluß kommen, daß die Axhausensche Hypothese der embolischen Nekrosenentstehung nicht bloß unbewiesen, sondern auch in solchem Grade unwahrscheinlich ist, daß mit ihr nicht gerechnet werden kann.

König und Rauch fanden 1923 an den Gefäßen der äußeren Periostschicht der Mittelfußknochen bei Köhlerscher Krankheit eine starke Wandverdickung, die hauptsächlich die Intima, an den größeren Gefäßen auch die Media betraf; sie deuten diese als **Endarteriitis obliterans.**

Diese Endarteriitis soll zu den „regressiv-destruktiven Veränderungen“ in der Ephiphyse führen. Wenn diese Periostgefäßveränderungen die Ursache wären, so wäre nicht zu verstehen, weshalb die Meta- und Diaphyse nie an derartigen „regressiv-destruktiven Veränderungen“ erkranken. Auch dieser Hypothese fehlt jeder Beweis; man kann doch nicht einfach aus dem Vorliegen von endarteriitischen Gefäßveränderungen innerhalb so stark veränderter Gebiete schließen, daß die Endarteriitis nun im vorliegenden Fall die primäre Ursache der Veränderung sei.

Das Fehlen jeden Beweises trifft aber auch für die anderen angenommenen Gefäßerkrankungen zu, wie venöse Stauung, Gefäßspasmen usw. Ganz abgesehen davon, daß diese Erklärungen auch bewiesen werden müßten, können sie nicht als Ursache der Nekrose in Frage kommen, da durch sie nie erklärt werden könnte, daß die Osteochondrolyse und die zugehörigen Erkrankungen ganz bestimmte Lieblingssitze haben, die sie weder mit der Tuberkulose, noch der Osteomyelitis, noch einer anderen gefäßbedingten Erkrankung teilen; ferner ließe sich nicht erklären daß diese Erkrankungen in so ausgesprochener Weise ganz bestimmte Altersstufen, ein bestimmtes Geschlecht, das Gebrauchsglied usw. bevorzugen, daß einmal nur Knorpel, das andere Mal Knorpel und Knochen ausbricht.

Nur die traumatisch, im Sinne Aschoffs, oder mechanisch, im Sinne Payrs, bedingte Gefäßsperre muß als möglich bezeichnet werden, obwohl auch sie nicht bewiesen sind. Auf beide Ansichten werden wir weiter unten noch eingehen.

Die anderen gefäßbedingten Ursachen dieser Erkrankungen sind nicht nur unbewiesen, sondern auch unmöglich, und es wird das beste sein, auf all diese Hypothesen möglichst bald endgültig zu verzichten.

Eine andere Gruppe von Erklärungen sucht eine Systemerkrankung, die Konstitution, die Erblichkeit, innersekretorische Störungen, „Epiphysenerweichungen“ oder ähnliche allgemeine Gründe als Ursache in den Vordergrund zu schieben. Derartige Gründe mögen wohl bis zu einem gewissen Grad zutreffen. Aber wie sollen diese wirken? Von den Autoren, deren Erklärungen in dieser Richtung gehen, hat eigentlich nur Lehmann versucht, eine anatomische Grundlage seiner „konstitutionell schwachen Epiphyse“ zu suchen; er fand sie in Knorpeleinsprengungen, subchondralen Zysten, arthritischen oder rachitischen Veränderungen im epiphysären Knochen, die eine Fraktur begünstigen würden. Er hat jedoch diese Erklärung später, wahrscheinlich mit Recht, aber ohne strengen Zwang, wieder aufgegeben. König und Rauch führen ihre periostale Endarteriitis auch auf kon-

stitutionelle oder endokrine Ursachen zurück. Die anderen Autoren haben sich keine Mühe gegeben, sich darüber auszulassen, wie denn nun die Konstitution oder innere Sekretion die Veränderungen in der Epiphyse zustande bringen sollen.

Man könnte zunächst daran denken, daß durch derartige Allgemeinstörungen eine Epiphysenerweichung ausgelöst werden könnte, die zu einer Eindrückung oder Einbiegung der wachsartig erweichten Epiphyse, ähnlich wie bei den osteomalazischen Knochen, führen könnte. Oder könnte man von derartigen Allgemeinstörungen erwarten, daß sie das Wachstum beeinflussen und eine Wachstumsstörung der Epiphyse, sei es Zurückbleiben oder unregelmäßiges Wachstum oder anderes mehr, zur Folge hätten. Weiter könnten konstitutionelle Ursachen die Festigkeit des feineren Aufbaus der Epiphyse in irgendwelcher Richtung beeinträchtigen oder zu einem abnormen, grobanatomischen Bau führen und dadurch die Entstehung von Brüchen in ihrem Bereich begünstigen. Die pathologisch-anatomischen Befunde mit Bruchlinien, Nekrosen und ähnlichem würden höchstens den letzteren Annahmen Raum geben.

Daß wir die Annahme gewisser konstitutioneller Bedingungen für das Zustandekommen dieser Epiphysenerkrankungen nicht entbehren können, darauf habe ich schon immer hingewiesen; dafür sprechen das familiäre Auftreten, die Beiderseitigkeit und noch mehr Vielheit, in der diese Epiphysenerkrankungen mitunter bei einem Kranken beobachtet werden u. a. m. Aber bis jetzt können wir noch in keiner Weise feststellen, wie diese konstitutionellen Ursachen sich im einzelnen auswirken.

Eine große Rolle in der Erklärung spielte die „Osteochondritis dissecans“, ohne daß es bisher in den annähernd 40 Jahren, seitdem diese Erklärung aufgebracht wurde, jemandem gelungen ist, diesen Vorgang pathologisch-anatomisch zu beschreiben.

Neuerdings hat Sommer einen neuen Versuch unternommen, die Pathologie der Osteochondritis dissecans darzustellen. indem er sich folgendermaßen äußert:

„Bei der Frakturheilung, wie bei der Osteochondritis dissecans, ein kernreiches, vom Fasermark herrührendes Gewebe, das der mikroskopischen Färbetechnik gegenüber sich wie junges Granulationsgewebe verhält, aber in den Lebensäußerungen große Unterschiede zeigt. Bei der Frakturheilung Beschränkung des jungen, gefäßreichen Gewebes auf die nächste Nähe der durch die Fraktur geschädigten Partien, Reparationsäußerungen in gemäßigter, zweckentsprechender Weise (Riesenzellen an den toten Knochenbälkchen, junges Gewebe im Frakturspalt, im übrigen normale Verhältnisse der nächsten Umgebung). Bei der Osteochondritis dissecans offensichtliches Vorgehen des jungen Gewebes gegen noch lebende Spongiosabälkchen, Zerstörung der Knochengrenzlamelle, Durchbruch des jungen Gewebes zwischen normalen Knochenbälkchen hindurch, heftige Reaktion der unteren Knorpelschichten gegen diesen aus der Tiefe emporsteigenden Prozeß. Diesen Prozeß mit seiner ausgesprochen aggressiven Tätigkeit als eine Fraktur-

heilung anzusprechen, erscheint mir nicht angängig; ein namentlich ‚rudimentärer' Kallus wird sich lediglich auf die Beseitigung nekrotischer Partien und Neubildung eines Kittgewebes beschränken, jedoch niemals in so offensichtlicher Form gegen lebendes Gewebe angehen."

Aus diesen nur graduellen, nicht prinzipiellen Unterschieden zwischen der Kallusbildung und der angenommenen Osteochondritis dissecans, bei denen dann sicher auch fließende Übergänge (man denke an Kallustumoren, die Entwicklung einer Ostitis fibrosa oder eines Sarkoms auf Grund eines Knochenbruchs) vorkommen könnten, kann man unmöglich einen neuen pathologischen Vorgang herleiten, zudem einen Vorgang von so schwerwiegender Bedeutung, d. h. der Bildung eines Gewebes das zwei normale Gewebe trennt, der dazu noch, obwohl dieses trennende Gewebe nichts Spezifisches an sich hat, nur an ganz wenigen, bestimmten Knochenstellen vorkommen sollte. Ehe man einen derartig unerhörten Vorgang anerkennen soll, müßte sein Vorkommen ganz anders bewiesen sein. Der Beweis ist aber nicht möglich, da ein derartiger Vorgang eben unmöglich ist.

Von anderer Seite werden auch entzündliche Vorgänge als Ursache dieser Erkrankungen ins Feld geführt. Die bisher bekannten pathologisch-anatomischen Befunde dieser Epiphysenveränderungen geben jedoch für diese Annahme keine Grundlage. Sicher können entzündliche Veränderungen, insbesondere solche aus dem Gebiet des polyartikulären Gelenkrheumatismus, multiple, röntgenologisch vielleicht zuweilen ähnlich aussehende Epiphysendeformierungen herbeiführen, deren pathologisch-anatomische Grundlage wir im einzelnen auch sicher noch nicht vollständig kennen; zu dieser Gruppe gehört vielleicht, wenigstens im Sinne eines Mischfalls, der hochinteressante Fall Walter-München, obwohl mir dieser nur nach dem klinischen und Röntgenbefund kaum sicher deutbar erscheint. Auch Valentin und Walter-Würzburg haben röntgenologische Epiphysenveränderungen beschrieben, die vielleicht hierher gewisse Beziehungen haben. Aber das typische Bild der Osteochondrolyse kann auf diese Weise nicht entstehen.

Für die Annahme einer richtigen Entzündung im Sinn einer sehr leichten, vermutlich durch Staphylokokken bedingten Osteomyelitis (Moutier) spricht gar nichts in den bisher bekannt gewordenen histologischen, klinischen und röntgenologischen Befunden.

Für eine Ostitis fibrosa, die Klett und Riedel annahmen, spricht nichts außer dem Befund von fibrösem Mark mit Riesenzellen, Zysten, osteoidem und chondroidem Gewebe. Wohl trifft man die gleichen Gewebe auch bei der Ostitis fibrosa. Aber nie ist eine progressive Ostitis fibrosa aus diesen Osteochondritisherden hervorgegangen. Axhausen hat (Virchows Arch. Bd. 252, S. 498 f.) eingehend nachgewiesen, daß die Annahme einer Ostitis fibrosa nicht haltbar ist.

Wenn Hühne degenerative Knorpelveränderungen, wie sie bei der Arthritis deformans beobachtet werden, als primären Vorgang ansieht, so paßt dazu nicht die Bevorzugung des jugendlichen Alters. Dann müßte man die Krankheit vor allem in dem Alter erwarten, in dem die Arthritis deformans auch sonst am häufigsten ist. Wohl könnte es möglich sein, daß gewisse Knorpelveränderungen das Entstehen des von uns als Ursache angenommenen Knochenbruchs begünstigen. — Daß eine einfache Arthritis deformans vorliegt, wie Bänsch auf Grund der Röntgenbefunde meinte, ist durch die klaren histologischen Befunde widerlegt. Die ätiologische Diagnose dieser

Erkrankungen ist meiner Ansicht nach auch auf Grund der Röntgenbefunde allein unmöglich.

Von verschiedenen Autoren wird als Ursache ein chronisches Trauma, z. B. statische Überlastung infolge Spreizfußes oder ähnliches angenommen. Wie aber ein chronisches Trauma ohne Fraktur diese röntgenologischen und histologischen Veränderungen herbeiführen soll, das bleibt offen. Ohne weiteres kann so eine „Drucknekrose“ (Altschul) sicher nicht zustande kommen (s. unten).

Auch alle anderen vorgebrachten Hypothesen, Spätrachitis, Umbauzonen, Fettembolien usw. können der Kritik nicht standhalten. So bleibt als einzig bewiesene Ursache dieser Erkran-

Abb. 15.

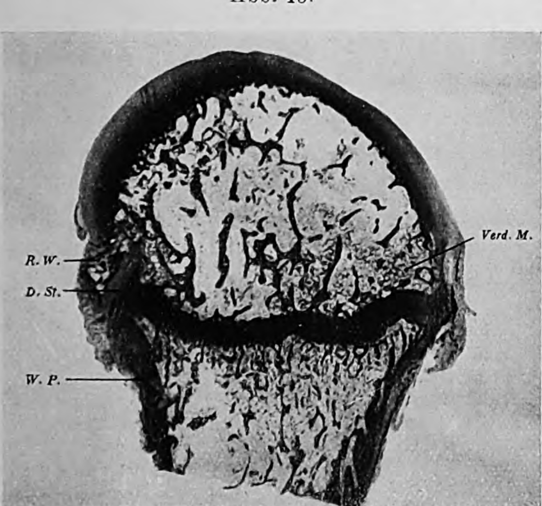


Abbildung nach Axhausen, l. c. Abb. 2.

kungen die Frakturentstehung, für die in der letzten Zeit neben anderen noch Panner hinsichtlich des Ellbogens, Burckhardt, Hellström, Häuptli, Rösner, Schmidt, v. Dittrich hinsichtlich des Kniegelenks, Schreuder, Lang, Holst-Chandrikoff hinsichtlich der Mittelfußknochenköpfchen, Hering, auf Grund einer Untersuchung Nauwercks, und Saupe hinsichtlich des Mondbeins eingetreten sind.

Ist nun die Frakturentstehung tatsächlich eine so unmögliche Erklärung? Sehen wir z. B. den Fall 1 der Arbeit von Axhausen im Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, S. 514 an, so ergibt dessen Abbildung ein so schwaches Spongiosagerüst der Epiphyse, der zudem distal von der Epiphysenlinie die Stütze der Kompakta fehlt, daß es bei diesem schwachen Knochenbau geradezu verwunderlich ist,

daß derartige Frakturen nicht viel häufiger eintreten. Ferner ist zu erwähnen die interessante Beobachtung von Lang, der 16 Mittelfußknochenköpfchen verschiedener Altersstufen untersuchte und in 2 Fällen, bei einem 14 und 15 Jahre alten Mädchen, allerdings an der Diaphysenseite der Epiphysenfuge, Blutaustritte, Lücken- und Spältchenbildung in der Knorpelgrundsubstanz fand, die durch Verflüssigung und schleimige Verquellung bedingt und mit netzig geronnenem Blut gefüllt waren; zum Teil bezogen sich diese Veränderungen auch auf das Gebiet der primären Markräume, wo sie zu örtlichen kallösen Reaktionen Anlaß gaben. Lang führt diese Veränderungen auf funktionell-traumatische Einwirkungen zurück. Sollten solche oder ähnlich wirkende Veränderungen häufiger vorkommen, so wäre es wohl verständlich, daß sie das Knochengefüge lockern und die Entstehung von Frakturen begünstigen können.

Aber auch ohne solche Veränderungen ist die Frakturerklärung trotz nichtssagender Vorgeschichte gar nicht so unverständlich. Wir brauchen nur die Annahme, daß das Knochensystem den mechanischen Anforderungen, die das gewöhnliche Leben an den Knochen stellt, nicht zu allen Zeiten und unter allen Umständen voll gewachsen ist. Dann können wir verstehen, daß mit besonderer Vorliebe zu den Zeiten des Wachstums, an mechanisch besonders bevorzugten Knochenstellen auch schon bei der Beanspruchung durch den gewöhnlichen Gebrauch Knochenbrüche auftreten können.

Abb. 16.

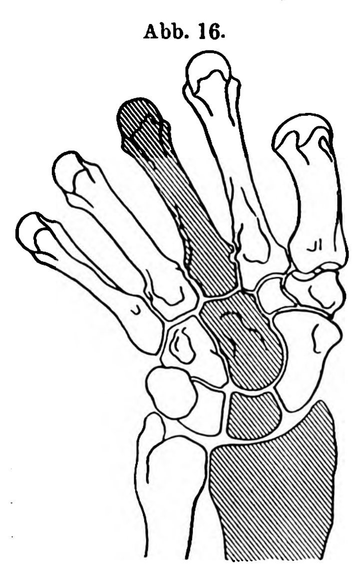


Abbildung nach Hirsch, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 8, S. 734, Abb. 11.

Und besonders mechanisch beansprucht sind diese Lieblingsstellen: Die Femurkondylen und das Capitulum humeri sind die konvexen Gelenkkörper in Gelenken, die neben der Scharnierbewegung eine Kreiselbewegung zulassen (im Ellbogen bleibt das Scharniergelenk Ulna-Trochlea und das Radiusköpfchen völlig frei von der Erkrankung). Burckhardt hat für das Kniegelenk nachgewiesen, daß auch bei der einfachen Inanspruchnahme des Gelenks auf die gewöhnlichen Ursprungsstellen der Gelenkmäuse Kräfte von einer Stärke einwirken können, die lange hinreichen, um eine Gelenkmaus auszusprengen. Daß solche akut-traumatische Aussprengungen tatsächlich vorkommen, und zwar schon bei leichten „Traumen", beweist am besten der Fall v. Hofmeisters, über den Burckhardt, l. c. S. 200/201, berichtet.

Das Lunatum liegt in der Handunterarmachse zwischen dem kräftigen Kapitatum und dem Radius, wie die Abbildung nach Hirsch besonders deutlich zeigt, und wird von Stößen in der Richtung dieser Achse sicherlich stark in Mitleidenschaft gezogen. Von den Metatarsalknochenköpfchen werden normalerweise das erste

und fünfte belastet, für die anscheinend die Sesambeine einen gewissen Schutz abgeben; während die Frakturen an den Sesambeinen der ersten Zehe nicht zu selten beobachtet werden und jüngst Walter Müller-Marburg vier Beobachtungen einer traumatisch bedingten, den hier zur Rede stehenden Erkrankungen gleichgestellten „Malazie" der Sesambeine unter dem ersten Mittelfußknochenköpfchen beschrieben hat, werden das Köpfchen 1 und 5 nur ausnahmsweise von dieser Erkrankung betroffen; betroffen werden in erster Linie die ungeschützten Köpfchen, vor allem die am stärksten hervorragenden zweiten, die wohl normalerweise nicht, aber unter besonderen Umständen, insbesondere bei Spreizfuß und ähnlichen Veränderungen, belastet werden. Für die mechanisch-bedingte Entstehung spricht auch, daß die Verteilung der Köhlerschen Köpfchenerkrankung auf die einzelnen Metatarsen der der traumatisch bedingten Mittelfußfrakturen ganz ähnlich ist (Bragard S. 60).

Die besondere Beanspruchung dieser und der anderen Knochenstellen hat Friedrich besonders eingehend dargelegt.

Fassen wir die Entstehung im oben gegebenen Sinne auf, so ist es ohne weiteres verständlich, daß die Entstehung dieser schon durch einfachen Gebrauch herbeiführbaren Knochenbrüche durch konstitutionelle und ähnliche allgemeine Umstände oder auch durch örtliche Erkrankungen begünstigt und selbstverständlich auch durch ein Trauma ausgelöst werden kann. Sicher wird die Hungerosteopathie, wie Holst und Chandrikoff vermuten (9 ihrer 10 Beobachtungen der Köhlerschen Mittelfußerkrankung fallen in die russischen Hungerjahre), das Entstehen dieser Brüche begünstigen können. Auch eine Spätrachitis könnte in der gleichen Weise wirksam sein.

So wird es auch klar, weshalb der Übergang vom starken zum leichten und zum unmerklichen Trauma, die alle in der Lage sind, gleichartige Veränderungen hervorzurufen, ein so allmählicher ist, daß man nicht weiß, wo die traumatische Einwirkung aufhören und die nichttraumatische Entstehung beginnen soll. Auch die vielen anderen Schwierigkeiten, die allen anderen Hypothesen gegenüberstehen, finden so ihre ganz natürliche Lösung! Nun wird es verständlich, warum bestimmte Stellen so vorzugsweise betroffen werden, warum das eine Mal Knorpel, das andere Mal Knorpel und Knochen ausbrechen.

Das häufige Befallensein der gleichen Knochenstellen beider Seiten spricht außerordentlich für die mechanische, vielleicht konstitutionell (s. oben) begünstigte Entstehung.

Wenn Axhausen meint, daß bei Osteomyelitis oder Tuberkulose auch die gleichen Stellen beider Seiten befallen werden, so gilt dies wohl — der Hundertsatz der beiderseitigen Erkrankung des gleichen Gelenks ist allerdings ein recht geringer — für die Gelenke oder Knochen oder Knochenteile im ganzen; aber es ist kein einziger Fall beschrieben worden, wo derartig eng begrenzte symmetrische Knochenstellen von der gleichen Erkrankung in ähnlich umschriebener, typischer Weise befallen werden.

Daß es auffallend ist, daß beim einen Sitz dieser Epiphysenerkrankungen fast ausschließlich Knaben (Ellbogen), bei anderen wie

Lunatum und Mittelfußknochenköpfchen vorzugsweise Mädchen betroffen werden, ist ohne weiteres zuzugeben. Aber wir treffen etwas Ähnliches auch bei anderen, sicher funktionell beeinflußten Erkrankungen: X-Bein und Coxa vara adolescentium fast nur bei Knaben, Skoliose vorzugsweise bei Mädchen. Ob diese geschlechtsgebundene Bevorzugung durch grobanatomische Beziehungen (z. B. Ellbogen, Cubitus valgus und häufige Überstreckbarkeit beim Mädchen) oder durch eine geschlechtsgebunden hervortretende Schwäche des feineren Knochenbaus oder durch geschlechtsgebundene besondere Beanspruchung (z. B. Tragen hoher Absätze) bedingt ist, muß zunächst offen gelassen werden.

So lösen sich, wie wir sehen, alle Schwierigkeiten der Erklärung durch einen Knochenbruch. Das Fehlen einer Verletzung in der Vorgeschichte bildet keinen Gegengrund gegen diese Erklärung. Sie ist für alle Fälle durchaus befriedigend.

Nur zwei Entstehungsmöglichkeiten dieser Erkrankungen müssen noch besprochen werden:

Von verschiedenen Seiten wird als Ursache ein chronisches Trauma beschuldigt. So nimmt z. B. Schreuder an, daß durch eine chronische Kontusion das Mittelfußknochenköpfchen nach und nach eingedrückt werde, wodurch eine „Schädigung des Knochengewebes“ entstehe, das sogar absterben könne.

Ich weiß nicht, wie man sich diese chronisch-traumatische Wirkung vorstellen soll. Man könnte beim Mondbein z. B. daran denken, daß der spongiöse Knochen, der sicher eine gewisse Elastizität besitzt, in sich zusammengedrückt wird; bei Kompression in der Richtung der Handunterarm-Achse würden an der volaren und dorsalen Fläche des Knochens, die gleichzeitig die Gefäßeintrittsflächen sind, sicher in erster Linie die Gefäßkanäle zusammengedrückt, vielleicht sogar verschlossen werden; anzunehmen ist, daß bei Kompression innerhalb der Elastizitätsgrenze der Knochen wieder zurückfedert; ist die Grenze überschritten, so federt er nicht mehr zurück. Auf diese Weise wäre ein Absterben durch Kompression wenigstens denkbar, wenn auch nicht bewiesen. Insbesondere ist völlig unentschieden, ob eine derartige Kompression ohne Bruch möglich ist.

Hinsichtlich der Osteochondritis des Hüftkopfs hat Nußbaum nachgewiesen, daß sich beim Hund durch Durchschneiden aller Schenkelhalsgefäße eine ganz ähnliche Kopferkrankung wie die Perthessche Erkrankung, auf die ich nur im Anhang eingehe, als Folge der entstehenden Nekrose des Kopfes erzielen läßt; ob beim Menschen ohne Bruch oder Epiphysenlösung eine solche mechanische Blutstromunterbrechung möglich ist, ist unbekannt.

Aschoff hat 1923 die Ansicht ausgesprochen, daß bei der Axhausenschen Metatarsalknochenköpfchennekrose, die angeblich ohne Knochenunterbrechung einhergegangen sein soll, eine Verdrehung oder Abknickung der Gefäße stattgefunden habe; bei der klaren Kontinuitätsunterbrechung, die im Axhausenschen Röntgenbild

erkennbar ist, braucht man diese Behelfsannahme nicht, zumal da es fraglich ist, ob solche Gefäßverdrehungen ohne Knochenunterbrechung vorkommen können.

Auch Payr glaubt, die Nekrosen bei der Köhlerschen Mittelfußknochenköpfchenerkrankung auf eine mechanisch bedingte Kreislaufstörung in den Kapselgefäßen zurückführen zu können. In der Kritik verdient diese Auffassung dieselbe Stellungnahme wie der Aschoffsche Erklärungsversuch.

Ich habe die letzteren Möglichkeiten nur angeführt, um auch das „chronische Trauma" und die traumatisch-mechanischen Gefäßstörungen zu ihrem Recht kommen zu lassen. Wenn auch bis jetzt kein Beweis für die Entstehung unserer Erkrankungen auf diesen Wegen vorhanden ist, so sind diese Möglichkeiten doch wenigstens zu erwähnen. Sie würden nichts gegen die Annahme der traumatisch-mechanischen Entstehung durch eine Fraktur beweisen, sondern diese Annahme nur unterstützen, da sie auf die gleichen mechanischen Einflüsse zurückzuführen wären. Bei den klaren histologischen Befunden der bisher untersuchten Fälle braucht man zudem diese Hilfshypothesen nicht.

Ich komme zum Schluß: Bewiesen ist bisher allein der Knochenbruch als Ursache dieser Epiphysenerkrankungen am Knie, Ellbogen, Mittelfußknochenköpfchen und Mondbein. Meiner Ansicht nach ist er die einzige Ursache, wobei die letztangeführten Einschränkungen vielleicht zugelassen werden müssen. Wenn jemand der Ansicht ist, daß außer dem Knochenbruch noch andere Ursachen für diese Erkrankungen vorliegen, so soll er diese Ursachen als tatsächliche erst dann vertreten, wenn ihr Vorkommen auch bewiesen ist.

Anhang.

Ich habe mich auf die Erkrankungen am Knie, Ellbogen, Mondbein und Mittelfußknochenköpfchen beschränkt, da mir eigenes Untersuchungsmaterial nur von diesen Erkrankungen zur Verfügung stand.

Man wird mir entgegenhalten, die Osteochondritis des kindlichen Oberschenkelkopfes ist doch sicher eine gleichgeordnete Erkrankung, und diese Erkrankung ist doch, bei der fast immer versagenden Vorgeschichte, die häufig sogar bestimmte Angaben über entzündliche Vorgänge enthält, sicher keine traumatische Erkrankung.

Sehen wir von der Vorgeschichte, dem Röntgenbefund und den auf ihnen aufgebauten Hypothesen zunächst ganz ab und betrachten wir nur das Ergebnis der bisherigen histologischen Untersuchungen, so sind als brauchbare Befunde bis jetzt nur die Fälle Axhausen-Fründ, Axhausen-Heitzmann, Riedel und Lang anzusprechen. Alle vier weisen Frakturen auf, die Axhausenschen Fälle insbesondere auch Knochentrümmermehl, d. h. Blutungen in der ausgebrochenen Nekrose. Ich vermisse bei den Frakturgegnern den Nachweis, warum diese Frakturen keine primären gewesen sein sollen. Wenn auch der Nachweis, daß primäre Frakturen vorlagen — Lang glaubt, diesen Nachweis erbracht zu haben — aus den bisherigen Befunden meiner Ansicht nach nicht zu erbringen ist, so spricht doch auch nichts gegen diese Annahme. Ich halte es für sehr wohl möglich, daß die Osteochondritis der Hüfte mit der Zeit sich als eine mechanisch-traumatisch bedingte Erkrankung heraus-

stellt, die auf dem Wege einer Fraktur, vielleicht auch auf dem der zum Schluß unseres Aufsatzes angedeuteten allmählichen oder subakuten Zusammendrückung der Epiphyse zustande kommt.

Bei dieser Annahme würde folgender Zwiespalt sich klären: Der Übergang des Oberschenkels zum Becken ist eine schwache Stelle des menschlichen Körpers; im Alter von 12—18 Jahren entsteht hier, auch oft spontan, die Epiphysenlösung des Oberschenkelkopfes, deren traumatisch-mechanische Entstehung lange bestritten wurde; im kräftigen Lebensalter ist der Kopfhalsteil widerstandsfähig genug, im Alter ist er schon bei leichten Verletzungen bruchgefährdet in Form des Schenkelhalsbruches. Im Kindesalter bis zu 12 Jahren gelten traumatisch-mechanische Schädigungen des Kopfhalsbereichs bis jetzt für sehr selten, ohne daß man verstehen konnte, weshalb die Epiphysenlinie im Kindesalter widerstandsfähiger sein sollte als im Jünglingsalter. Anscheinend ist aber im Kindesalter die Kopfspongiosa die schwache Stelle und wird, plötzlich oder allmählich, eingedrückt.

Eine Klarstellung der Ätiologie der Köhlerschen Navikulareerkrankung am Fuß, der sogenannten Apophysitis am Tibiakopf, Kalkaneus, Olekranon und anderen Stellen ist auf Grund der bisher erschienenen Arbeiten noch nicht möglich, so daß eine Zusammenwerfung dieser Erkrankungen mit den hier besprochenen nicht ohne weiteres erlaubt erscheint.

Herr Brandes-Dortmund:

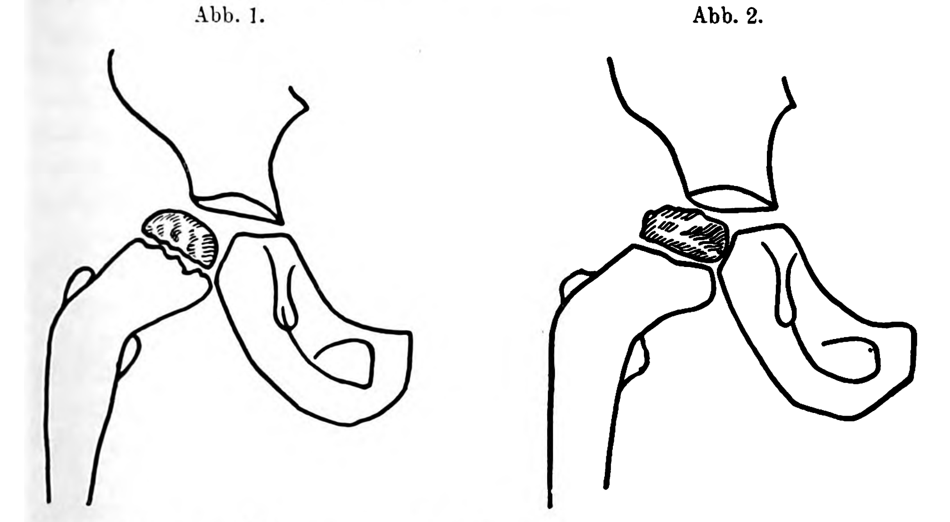
Die Anfangsbefunde der juvenilen Osteochondritis deformans coxae (Perthes) im Röntgenbild (mit Projektionen).

Mit 3 Abbildungen.

Die ausgesprochenen Befunde der Perthesschen Erkrankung der jugendlichen Hüfte sind uns allen geläufig; sie sind auf der Höhe der Erkrankung ausgezeichnet durch die völlige Aufteilung der Kopfkugel in einzelne Stücke, wobei allerdings nicht zu übersehen ist, daß dieses nur ein Schattenbild der Kalkverteilung im erkrankten Schenkelkopf ist. Viel seltener haben wir Gelegenheit, bei dem wohl immer schleichenden Beginn des Leidens sichere Anfangsbefunde auf der Röntgenplatte zu beobachten. Perthes zeigte bereits in seinen ersten Arbeiten, daß zunächst der Kopfkern sich verkleinere, seine Gestalt verliere und Aufhellungsherde im Kopf, in der Epiphysenlinie und dem benachbarten Schenkelhalsteile auftreten. Perthes und Welsch haben in einer neuen Arbeit noch einmal betont, daß die ersten Anfänge sich in der Spongiosa des Kopfes unterhalb des unbeteiligten Gelenkknorpels abspielen, und daß die Veränderungen an Epiphysenlinie und Schenkelhals sekundär sind. Während Waldenström früher in seiner bekannten Monographie, wo er diese Veränderungen noch als Collum-Tuberkulose auffaßte, neben Veränderungen des Kopfes zahlreiche Abbildungen gibt, wo besonders der Schenkelhals befallen ist, hat Drehmann bereits 1913 behauptet, daß überhaupt die ersten Veränderungen bei der Perthesschen Erkrankung in Gestalt eines Aufhellungsherdes im lateralen Teil des oberen Schenkelhalses auftreten und daß dann erst sekundär Veränderungen im Femurkopfe folgen.

Neuerdings stützt sich Drehmann, welcher diesen Anschauungen treu geblieben ist, auf eine angebliche Bestätigung durch W. Müller (1922/23), welcher in der Lauensteinschen Stellung des Hüftgelenkes Aufnahmen von derartig erkrankten Hüftgelenken machte und fand, daß neben einer Veränderung des vorderen Teiles des Schenkelkopfes sehr bald auch eine Destruktion des vorderen oberen Teiles des Schenkelhalses hinzukam. W. Müller sagt, daß auf seinen Bildern die erkrankten Partien von Schenkelkopf und -hals geradezu ausradiert erschienen. Ich habe aus der Arbeit Müllers aber nicht entnommen, daß die Veränderungen des Schenkelhalses denen des Kopfes vorausgehen sollen! —

Nicht zu übersehen, bitte ich, daß überhaupt im allerersten Beginne des Leidens, wo klinische Symptome den Zustand schon erkennen oder ver-


Abb. 1. Abb. 2.

muten lassen, meistens noch gar keine röntgenologischen Veränderungen zu bemerken sind.

Ich selbst habe seit 1914 stets eine andere Auffassung als Drehmann vertreten und glaube in den wirklichen Frühfällen von Perthesscher Erkrankung, zu denen man leider nur verhältnismäßig selten kommt, immer die ersten Veränderungen im Schenkel k o p f e gefunden zu haben. Auf früheren Bildern (Projektion) von mir sehen Sie derartig charakteristische Veränderungen, welche ich zum Teil auch in früheren Arbeiten bereits abgebildet und 1914 bereits auf dem Chirurgenkongreß in Berlin projiziert habe (Abb. 1 u. 2). Es handelt sich meines Erachtens bei ausgesprochenen Frühfällen zunächst immer um Veränderungen der Schattendichte im Spongiosabau des noch in seiner Form fast völlig unveränderten Femurkopfes. Es finden sich wolkenartige Aufhellungen und Schattenverdichtungen, oft geradezu vakuolenartige Unterminierungen des Gelenkknorpels, während Epiphysenlinie

und benachbarter Schenkelhalsteil in ihren Konturen und Strukturen noch völlig unverändert sind. Mehrere derartige neuere Röntgenbilder zeigen Ihnen diese Veränderungen.

Dieselben Veränderungen sehen wir übrigens auch bei der Köhlerschen Krankheit des Os naviculare pedis. Während man in vorgeschrittenen Fällen hier nur den ganz schmalen, tief schattenden Rest des Kernschattens findet, sieht man in Frühfällen, wie ich auch hier demonstrieren kann, dieselben Schattenaufhellungen und Schattenverdichtungen in einem anfangs noch breiten Kern, welcher erst allmählich zu der platten Scheibe zusammenschrumpft.

Auch bei ausgesprochenen Frühfällen der sogenannten 2. Köhlerschen Krankheit an dem 2. oder 3. Mittelfußköpfchen der Füße sehen Sie, daß die ersten Veränderungen in Gestalt von unregelmäßigen Aufhellungen und Verdichtungen in der zarten Spongiosastruktur des Mittelfußkopfes auftreten. Die Veränderungen unterhalb der Epiphysenlinie treten auch hier erst später auf.

Die von W. Müller beschriebenen Veränderungen habe ich nicht in gleicher Weise wiedergefunden. Wir haben einige Aufnahmen in der von ihm angegebenen Flexions-Adduktions-Stellung (nach Lauenstein) gemacht, sahen aber nicht die Veränderungen, wie sie W. Müller nach seinen Beobachtungen als typisch angegeben hat, sondern konnten auch in Fällen, wo der Kopf schon völlig abgeplattet und zerklüftet erschien, die von ihm im Schenkelhals beobachteten Veränderungen nicht bemerken.

Somit können wir der Drehmannschen Anschauung, daß den Veränderungen im Kopf ein Erweichungsherd im Halse vorausgehe, nach eigenen Beobachtungen nicht zustimmen.

Ohne auf die Frage der Ätiologie der verschiedenen Krankheitszustände, die als Perthessche, Köhlersche Erkrankung usw. sicherlich ein gemeinsames Kapitel juveniler Erkrankungen des Knochenskelettes bilden, einzugehen, muß doch wohl anerkannt werden, daß der ganze Verlauf der Erkrankung in engstem Zusammenhang mit der Art der Ernährung des Femurkopfes und Femurhalses sich abspielt. Wenn wir nicht die alten Lexerschen und Waldenströmschen Bilder von der Gefäßversorgung des Schenkelkopfes, sondern die von Nußbaum entworfene Gefäßversorgung des oberen Femurendes betrachten, so ergibt sich, daß durch die Epiphysenlinie keinerlei Gefäßanastomosen vom Schenkelhals zum -kopf ziehen, daß vielmehr ein mediales und zwei kleine laterale Gefäße, die am Schenkelhalsschaft hinaufgehen, die ganze Blutversorgung des Schenkelkopfes führen, denn dem Gefäße des Ligamentum teres soll keine wesentliche Bedeutung zukommen. Diese Gefäße des Femurkopfes sind zwar keine Endarterien, sondern treten miteinander in zahlreiche Verbindungen, aber es ist doch nicht zu verkennen, daß der

ganze Schenkelkopf in seiner ganzen Ernährung viel ungünstiger dasteht als der Schenkelhals, da dieser aus zwei größeren Gefäßen, die miteinander anastomosieren, seine Blutversorgung bezieht, und anderseits auch sicherlich aus Gefäßen der am Schenkelhals ansetzenden Muskeln noch weitere Anastomosen empfängt. Aus der Betrachtung dieser Bilder von der Gefäßversorgung ergibt sich meines Erachtens schon, daß ein jeder Krankheitsprozeß, welcher Kopf und benachbarten Halsteil etwa in gleicher Weise befällt, bei den wesentlich ungünstigen Ernährungsverhältnissen des Kopfes hier viel schneller seine Schädigungen auf der Röntgenplatte zeichnen wird, als bei jedem Teile des viel besser mit Blut versorgten Schenkelhalses, der sich mit mancherlei Anastomosen gegen vielerlei Schädlichkeiten besser verteidigen kann. Auch sind deshalb die Reparationsvorgänge am Schenkelhalse wesentlich intensiver und bilden wahrscheinlich auch die Grundlage, von der hauptsächlich die Reparation des Kopfes und die Ausheilung der Krankheit mit erfolgt.

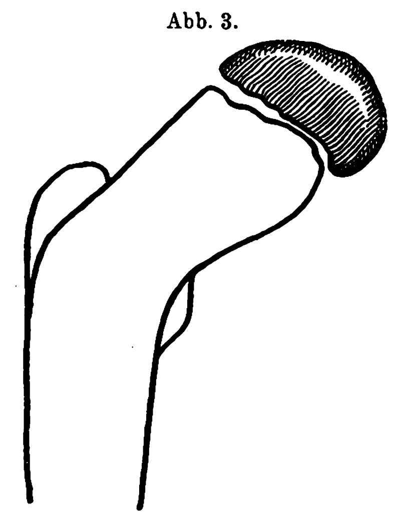
Nach diesen Erwägungen muß man also auch die ersten sichtbaren Veränderungen eher am Kopfe als am Halse erwarten; schließlich sei auch darauf hingewiesen, daß auch die bisher vorliegenden Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen den Beginn des Prozesses im Schenkelkopfe fanden. Unsere röntgenologischen Beobachtungen stimmen also mit den pathologischen Befunden überein, die Drehmannschen Befunde lassen sich mit diesen nicht in Einklang bringen.

Selbstverständlich will ich nicht bestreiten, daß auch im Schenkelhals auf der Röntgenplatte sichtbare Veränderungen bei der Perthesschen Krankheit hinzutreten und tatsächlich auch das von Drehmann angegebene laterale Stück des Schenkelhalses zu bevorzugen scheinen. Ich habe aber immer den Eindruck gehabt, daß diese Veränderungen sekundärer Art sind.

Interessant ist allerdings folgende Beobachtung, wo auf der einen Seite eine hochgradige Perthessche Erkrankung der Hüfte sich ausgebildet hatte, während auf der anderen Seite ohne wesentliche Veränderung der Kopfform eine hochgradige Coxa vara cervicalis aufgetreten war. Vielleicht ist das ein Fall, wo auf der einen Seite primär der Schenkelkopf, auf der anderen Seite primär und allein der Schenkelhals von derselben Krankheit befallen wurde und so auf jeder Seite eine andere Deformierung des koxalen Femurabschnittes hervorrief. Ich muß jedenfalls, zu der Drehmannschen Anschauung, daß primär ein Erweichungsherd im Schenkelhals die Perthessche Krankheit einleite, feststellen, daß ich einen solchen primären Schenkelhalsherd bei der Perthesschen Erkrankung bisher nie gefunden habe, sondern daß die ersten Veränderungen auf der Röntgenplatte bei wirklichen Frühfällen sich stets in der Struktur der Kopfepiphyse zeigten. Ich glaube auch hierzu die Erklärung geben zu dürfen, daß vielleicht Drehmann keine ausgesprochenen Frühfälle beobachtete und seiner Meinungsbildung zugrunde legte.

Neben den genannten Aufhellungen und Schattenverdichtungen im Gefüge der Spongiosa sah ich einmal auch die deutliche Lockerung der noch kompakten Spongiosa der Epiphyse von der noch an der Kuppe des Gelenkknorpels haftenden zarten, oberflächlichen Knochenschicht, so wie es die Abbildung zeigt. Klinisch bestand in diesem Falle der deutliche Symptomenkomplex der Pertheschen Erkrankung, und ich zweifle nicht, daß sich hier in dieser aufgetretenen Spaltbildung der Beginn der Kompression der Kopfepiphyse andeutet, während der noch elastische, kugelig gewölbte Gelenkknorpel mit einer dünnen adhärenten Knochenschicht sich darüber ausspannt (Abb. 3).

Abb. 3.



Zusammenfassung:

1. Wenn man Gelegenheit hat, wirkliche Frühfälle der Perthesschen Osteochondritis jugendlicher Hüften zu untersuchen, so findet man auf der Röntgenplatte die ersten Veränderungen stets im Schenkelkopf, während Epiphysenlinie und benachbarter Schenkelhalsteil noch unverändert sind.

2. Die ersten Veränderungen spielen sich subchondral in dem Spongiosagefüge der Kopfepiphyse ab und zeichnen sich auf der Röntgenplatte als unregelmäßige wolkige Aufhellungen und Verdichtungen des Knochenschattens.

3. Findet man Veränderungen der Epiphysenlinie und im Collum femoris, wie sie tatsächlich vorkommen, und zwar mit Vorliebe offenbar in den lateralen und vorderen Partien des Schenkelhalses, so sind diese Veränderungen sekundär hinzugetreten.

4. Auch bei der Köhlerschen Krankheit, sowohl am Os naviculare wie am Metatarsalköpfchen finden sich als erste Erscheinungen auf der Röntgenplatte derartige Aufhellungen und Verdichtungen, denen erst dann die Formveränderungen des betroffenen Knochenabschnittes folgen.

5. Die Drehmannschen Anschauungen von einem primären Schenkelhalsherd habe ich bisher nicht bei meinen Beobachtungen von Frühfällen bestätigt gefunden.

Herr Hackenbroch-Köln:

Coxa valga luxans, Perthessche Krankheit und Arthritis deformans.

Mit 4 Abbildungen.

Man hat sich in der letzten Zeit daran gewöhnt, allerlei Krankheitszustände der Hüfte bei ihrer Betrachtung und Bewertung mehr und mehr einander

näher zu bringen. Es gehört dazu die sogenannte angeborene Luxation, die Perthessche Krankheit, etwas entfernter die Arthritis deformans. Mit hinein spielen die Schenkelhalsverbiegungen im Varus- und Valgussinne, schließlich auch Deformierungen der Pfanne und der Beckenschaufel und ihrer weiteren Umgebung. Insbesondere zeigt bekanntlich Luxation und Osteochondritis viel Gemeinsames, soviel, daß Calot die Perthessche Erkrankung ja für verkannte Subluxationszustände hält. Spitzy pflichtet ihm neuerdings weitgehend bei. Daß beide Erkrankungen familiär vorkommen, wurde kürzlich nochmals betont (Kirsten).

Brandes hat auf die Osteochondritis mit Luxation der anderen Seite hingewiesen, nach ihm Spitzy. Früher schon war das Auftreten osteochondritischer Prozesse in reponierten und nicht reponierten Hüften beschrieben worden (Brandes). Und daß die Osteochondritis pathologisch-anatomisch ein der Arthritis deformans wesensähnlicher Prozeß ist, ist bekanntlich die Auffassung Pommers, der Spitzy zustimmt.

Dies sind alles mehr oder weniger bekannte Dinge. Ganz offenbar weniger bekannt, wenigstens weniger besprochen, ist ein Symptomenkomplex, den Klapp erstmalig beschrieben hat und den er als Krankheitsbild eigener Art anerkannt wissen will. Entweder tritt diese Klappsche Coxa valga luxans sehr selten auf oder sie wird als Spätluxation aufgefaßt. In den Augen derer, die das tun, bedarf sie natürlich keiner besonderen Bewertung. Publikationen hierüber gibt es nicht viel (Kumaris, Cohn). Es lohnt also, der Frage nachzugehen.

Zu ihrer Beurteilung ist wesentlich, über das Vorkommen von Coxa vara und valga bei kongenitaler Luxation und bei Osteochondritis def. juvenilis orientiert zu sein. Es werden hierüber die Angaben in der Literatur genügen, die in hinreichender Menge zur Verfügung stehen.

Schließlich wird noch zu untersuchen sein, inwieweit die echte Arthritis deformans etwas mit der Frage zu tun hat und ob hierfür und die anderen genannten Krankheitszustände Stellungsänderungen der Beckenwand und Pfanne eine Rolle spielen, wie Preiser seinerzeit das annahm.

Eine Anschauung bricht sich mehr und mehr Bahn: daß für alle osteochondritischen Prozesse eine kongenitale Osteochondropathie (Zaaijer) die Grundlage bildet, vielleicht auf Grund dyshormonaler Störungen. Ich selbst habe dazu eine Beobachtung zu bringen, die ich, obwohl ich dabei revozieren muß, doch nicht vorenthalten will.

1921 wurde von mir im Zentralbl. f. Chir. der Fall eines 8jährigen Knaben veröffentlicht, wo nach einer wegen angeblich rachitischer Coxa vara ausgeführten subtrochanteren Osteotomie ein typischer Morbus Perthes entstanden war. Das Trauma der Operation wurde natürlich für das Wesentliche gehalten. Nunmehr kommt der Fall nach 5 Jahren nochmals zur Beobachtung. Dabei zeigt sich einmal eine klinisch komplette Ankylose, röntgenologisch



fehlt der Kopf bis auf einen über den Außenrand des Halses überquellenden Teil fast völlig. Der verdickte Hals artikuliert unmittelbar mit der Pfanne, die mit dem oberen Rande entsprechend durch eine deutlich wahrnehmbare Randwulstbildung reagiert hat. Der Allgemeineindruck, den der Junge heute macht, ist der eines Hypothyreoiden: adipös, infantil, leicht mongoloid.

Durch diese Beobachtung ist also die wirkliche Bedeutung des damaligen Operationstraumas klargestellt, die übrigens schon von anderer Seite (Landwehr) vermutet wurde: maßgebend für die Entstehung des Prozesses war offenbar doch die bestehende kongenitale Dysplasie. Dem Operationstrauma kommt nur eine auslösende Rolle zu. In Parenthese sei hier noch bemerkt, daß an dem Oberschenkelschaft von der ausgeführten Osteotomie und von einer Knickung nichts mehr zu sehen ist. Der Trendelenburg ist angedeutet positiv.

Von Interesse ist noch der Zustand des Kopfes und der Pfanne. Das obere Femurende zeigt den Typ Col sans tête (Vullief) im Gegensatz zu dem anderen Tête sans col. Auch Perthes und Welsch haben bekanntlich als Endformen zwei Typen unterschieden: 1. eine Walzen- oder Pilzform; 2. eine Kugelform. Gemeint ist wohl dasselbe wie bei den anderen, oben genannten Typen. In unserem Falle ist wesentlich, daß der Kopf mit seinem äußeren Teile gar nicht mehr artikuliert. Dieser Teil zeigt auch entsprechende Atrophie. Auch die Pfanne zeigt verdichtete Schattenbildung und stärkere Bälkchenzeichnung nur an der oberen Partie, wo der Druck aufgefangen wird. Die seitliche Ausladung erweckt den Eindruck, als würde dadurch eine Vergrößerung der für die Belastung nutzbaren Fläche beabsichtigt. Die Hüfte ist in Mittelstellung aufgenommen. Trotzdem könnte man, wenn man die Umrisse auch des äußersten Kopfteiles miteinbezieht, von einer Valgität des Schenkelhalses sprechen, wie das auch Drehmann in ähnlichen Fällen getan hat (Coxa valga epiphysaria). Der Zustand ist seit etwa 2 Jahren der gleiche geblieben, so daß anzunehmen ist, daß es sich wirklich um eine Endform handelt. Wenn man sich nun dieses Gelenk nach 20 Jahren vorstellt, so kann man ein Bild erwarten, das manchen der in Arbeiten über Coxa valga luxans stehenden aufs Haar gleicht.

Auch auf anderen Bildern der Perthesschen Krankheit sieht man sehr häufig eine Form des oberen Femurendes, die entschieden mehr nach Valga als nach Vara aussieht. Der einzige Untersucher, der dem Rechnung getragen hat, ist, soviel ich sehe, Drehmann, als er die Bezeichnung Coxa valga epiphysaria prägte. Von anderer Seite wurde das gleiche betont (s. Caan). Es soll nicht bestritten werden, daß ebensooft wenn nicht öfter der Endausgang mehr einer Coxa vara capitalis gleicht. Häufig genug ist auch ja die Osteochondritis als ein der Coxa vara adolescentium sehr verwandter Prozeß dargestellt worden (Levy, Wagner, Fromme, Erlacher, Nové-Josserand); von anderen wird sie der Coxa vara congenita nahegestellt

(W a l d e n s t r ö m). Auf Einzelheiten will ich hier nicht eingehen, sondern nur die Tatsache der verschiedenen Auffassungen feststellen. Im übrigen sei auf das ausführliche, gut orientierende Referat von C a a n hingewiesen. Daß eine Valgität des Schenkelhalses auch außer durch falsche Projektion, von der später noch die Rede sein soll, vorgetäuscht werden kann, dadurch, daß der nach allen Seiten den Hals überwuchernde Kopf nur in seinem äußeren Teile von den Strahlen frei getroffen wird, wie L e v y annimmt, sei nicht bestritten. Es bestätigt eben diese Tatsache nur die andere, für uns viel wichtigere, daß, wenn schon die Darstellung einer wirklich im Hals, nahe dem Trochanter gelegene Valgität ihre besonderen Vorsichtsmaßnahmen verlangt (die ich als bekannt voraussetze), dies für epiphysäre oder „kapitale“ Verbiegungen noch schwieriger ist, für manche Fälle vielleicht überhaupt nicht ausschließlich durch Röntgenbild zu bewirken ist. Anteversion und Torsion tun das ihre, um die Situation noch mehr zu verschleiern.

Stimmt man dieser Annahme zu, so erklärt sich mancher Widerspruch in der Deutung dieser Verhältnisse. Ich persönlich möchte, was die Deutung der Formänderung am oberen Femurende bei der Osteochondritis angeht, D r e h m a n n beipflichten. Und auch für die Endausgänge, nicht nur für Zwischenstadien, nehme ich für viele Fälle eine vermehrte Valgität des Schenkelhalses als Resultat der Osteochondritis an.

Der Punkt Osteochondritis interessiert uns für unser Thema noch in weiterer Hinsicht. Bei dem Studium der Literatur, auch der neueren, fällt es auf, daß das obere Femurende etwas einseitig in den Kreis der Betrachtungen gezogen wurde. Von primären Veränderungen auch der Pfanne im Sinne einer Osteochondritis wird wenigstens nicht mit Deutlichkeit gesprochen. Nur S p i t z y spricht neuerdings mit Deutlichkeit von lokalen Erweichungsprozessen am Pfannengrund und Pfannendach, „die schließlich die Pfanne erweitern und den Zustand herbeiführen können, den wir als Pfannenwanderung zu bezeichnen gewohnt sind“. Wir verfügen über ähnliche Beobachtungen. Als typisches Beispiel stehe hier folgende Krankengeschichte eines 9jährigen Mädchens:

Konnte immer gut gehen. Erst in den letzten Wochen leichte Beschwerden, auch schon nach kürzerem Gehen. Gut entwickeltes, sonst gesundes Kind. Klinisch findet sich nur eine leichte Schwäche der linkseitigen Glutäalmuskulatur, ohne ausgesprochen positives Trendelenburgsches Phänomen. Vielleicht ist auch die Oberschenkelstreckenmuskulatur etwas schwächer als die rechtseitige. Das interessante Röntgenbild zeigt einen abgeplatteten, vielleicht etwas, aber regelmäßig formierten Kopf, der mit seinem äußeren Teil nicht ganz mit der Pfanne in Kontakt steht. Der Neigungswinkel des Schenkelhalses ist vielleicht eine Spur vergrößert (die Valgität im Bilde ist durch Außendrehung vorgetäuscht). Auffallend aber ist die Bildung der Pfanne. Sie ist deutlich weiter, geräumiger, der Boden erscheint dicker, die Tränenfigur

verläuft anders als an der gesunden rechten Seite, die Pfanne erscheint dadurch flacher. Die Beckenwand scheint auch etwas steiler gestellt zu sein als normal. Nach kurzer Übungstherapie gelang es, die vorhandenen Beschwerden zu beseitigen.

Dieser Fall gehört offenbar in die Reihe derer, die J a n s e n als Coxa plana bezeichnet. Bei ihm sind zunächst nur Veränderungen an der Pfanne zu sehen, und zwar Veränderungen offenbar kongenitaler Natur: ein Os ischii varum mit steilgestellter Beckenwand und Pfanne und mit Flachheit des Pfannenbodens. Die Pfanne bietet dem Kopf offenbar nicht genug Halt, jedenfalls ist die Belastung eine abnorme, die Gelenkflächen sind nicht kongruent. Der Kopf inseriert nur am Pfannendach und ist eine Spur bereits nach oben außen subluxiert oder jedenfalls ist die Tendenz dazu sehr gut zu bemerken. Es ist also hier ein Fall von Coxa luxans in den allerersten Anfängen. Coxa valga luxans wage ich nicht zu sagen, ohne aber mit dieser Reserve ausdrücken zu wollen, daß sich später nicht der jugendlich plastische Schenkelhals aufrichten könnte, daß es also zur Bildung einer Coxa erecta (D e l b e t et M o n h a r d) kommen könnte. Ja, man könnte einen Schritt weiter gehen und annehmen, daß es im weiteren Verlauf zu einer derartigen Aufrichtung des Winkels kommen m ü ß t e. Ich finde in der Literatur hierzu keine weiteren Beobachtungen und möchte deshalb auf die Frage etwas näher eingehen.

Aus dem beigefügten Bilde ist ohne weiteres ersichtlich, daß die linke Beckenschaufel mit der Pfanne stärker nach außen gedreht ist als die rechte. Notwendigerweise muß also auch der an sich normal stehende andere Gelenkbestandteil, das Femur, außengedreht sein. Dies zwingt beim Gehen infolge der Notwendigkeit der parallelen Beinstellung zu einer stärkeren Einwärtsdrehung des Beines, also zu einer falschen Belastung. Die steilere Stellung der Beckenwand und der Pfanne wirkt im gleichen Sinne. Nur ein Teil der Kopfkalotte kann auf diese Weise dem direkten Belastungsdruck ausgesetzt werden. Ob es dabei gerade zur Insuffizienz und Atrophie der Zuglinien (J u l i u s W o l f f) kommt, wie angenommen wird, lasse ich dahingestellt. Möglich erscheint ein anderer Weg: Folge der falschen Belastung und der hierdurch behinderten Funktion ist zunächst eine leichte Muskelschwäche, und der Ausfall an Muskelkraft bedingt unter Umständen die Vergrößerung des Schenkelhalswinkels. Es ist damit bekanntlich nichts Neues gesagt, denn Coxa valga nach Amputation, Kinderlähmung usw. ist bekannt, und auch die Coxa valga bei Spastikern wird neuerdings nicht allgemein durch den Zug der Adduktoren (L a n g e), sondern durch ihre Atrophie erklärt (D r e h m a n n). Also auch hier durch Funktionsausfall.

Es kommt nun im weiteren ganz darauf an, wie die Pfanne reagiert. Entweder es treten die von S p i t z y beschriebenen typischen Erweichungsherde als Osteochondritis def. juv. auf, oder es kommt zur bekannten Arthritis deformans. Beides ist nach manchen Untersuchern nur eine Frage des Alters



der Pfanne, die Prozesse an sich sind wesensähnlich (Pommer, Spitzy). Der jugendliche Knochen reagiert eben anders als alter Knochen. Dem stimmen allerdings die meisten Autoren heute noch nicht zu, meist wird im Gegenteil ein scharfer Trennungsstrich zwischen beiden Prozessen gezogen. Auffallend aber ist, darauf sei besonders hingewiesen, daß neuerdings Murk, Jansen, Harrenstein) dieselben oder ganz ähnliche theoretische Vorstellungen geltend machen zur Erklärung der Osteochondritis def. juv. wie sie seinerzeit zuerst Preiser für die Arthritis deformans im allgemeinen und für das Malum senile coxa im besonderen aufgestellt hat, nämlich gewisse Änderungen angeborener, bei Preiser auch erworbener Art in den statischen Arbeitsbedingungen des Gelenks.

Wir stellen also hier den ersten anatomischen Zusammenhang zwischen den drei im Thema genannten Erscheinungen fest. Je nach der Reaktionsart der Pfanne aber ist der Ausgang zunächst ein verschiedener, kann es wenigstens sein. Kommt es zu einer Reaktion im Sinne echter Arthritis deformans, so bildet sich wohl meist ein Vorsprung vom oberen Pfannendach aus in Form einer radiologisch typischen Randwulstbildung, der eine weitere Subluxation oder eine solche überhaupt, soweit sie noch nicht eingeleitet war, verhütet. Möglicherweise ist diese Reaktion nicht einmal eine unbedingt krankhafte zu nennen; man kann sie, wenn man will, in Beziehung setzen zu einer ähnlichen Erscheinung, wie sie von Scherb und von Schanz beschrieben wurde in dem Verhalten des kleinen Trochanters in alten Luxationsfällen. Sie fanden hier eine mächtige Hypertrophie dieses Knochenvorsprungs, der wahrscheinlich unter der Einwirkung des Muskelzuges der seitlichen Beckenwand soweit entgegengewachsen war, bis es zu einer förmlichen Stützung derselben kam. Vielleicht läßt sich zu dem Vorgang auch in Parallele setzen die Hypertrophie des Processus trochlearis am Kalkaneus bei starkem Plano-valgus, die soweit gehen kann, daß sich ein neues pathologisches Gelenk zwischen Kalkaneus und Fibula bildet (Budde, Örtel). Eine derartige Reaktion zeigt folgendes Bild (Abb. 1, außenrotiert):

Wenn nun aber die Pfanne anders reagiert, mit der Bildung osteochondritischer Erweichungsherde, so muß Subluxation die Folge sein oder Spätluxation (Haß, Schanz). Einen Fall ähnlicher Art konnten wir beobachten, wo es zu einer Spätreluxation kam.

9jähriges Mädchen, vor 7 Jahren nach der Lorenzmethode doppelseitig eingerenkt. Seit kurzem wieder Müdigkeit und Hinken auf der linken Seite. Röntgenbild zeigt verschiedene Stellung des Os ischii, flache Pfanne auf der reluxierten Seite, unterer Teil des Bodens atrophisch, oberer Teil wie ausgefranst, ganz flaches Dach, Kopf auf ziemlich steilem Schenkelhals, steil auch, wenn man die Außendrehung des Beines abzieht, eigenartig abgeplattet und deformiert, mit samt dem angrenzenden Stück des Halses, mit beiden Teilen mit dem oberen Drittel der Pfanne, dem flachen Dach und etwas

darüber hinaus in Kontakt stehend. Also ein ziemlich frisch zur Beobachtung gekommener Fall von Reluxation (Abb. 2).

Zweifellos spielt hier die Auswärtsdrehung der Pfanne und ihr flacher Boden eine wesentliche Rolle. Das Bild einer typischen sogenannten Coxa valga luxans aber sieht anders aus. Auf den ersten Blick ist dieses hier als Luxation bzw. Reluxation zu erkennen. Das weitere hierzu sei im Zusammenhang mit dem klinischen Verhalten solcher Fälle erörtert.


Abb. 1.



Wir sind angekommen bis zur Frage: Coxa valga oder vara und Luxation.

Seit Weber, Pürkhauer, Preiser, Lackmann u. a. ist hierüber viel gearbeitet worden. Ich begnüge mich damit, aus der Lorenzschen Monographie zu zitieren. Lorenz selbst „hatte bei seinen Operationen den Eindruck, daß die Neigung des Halses nicht wesentlich von der Norm abweiche, daß aber seine Kürze eher den Eindruck einer Flachlegung hervorrufe. In neuer Zeit lauten die Angaben immer bestimmter dahin, daß der Neigungswinkel des Schenkelhalses vergrößert sei, daß derselbe also steiler stehe, wenigstens soweit es sich noch um ganz junge Kinder handelt, welche noch nicht stehen oder gehen, ohne daß diese Aufrichtung eine typische Deformität vorstelle“ (Abb 3). Allmählich nehme der Neigungswinkel ab von 136 bis 126

Wanderung der Kopfachse nach außen und oben. Begünstigend bei diesem Vorgang wirke die Adduktionskontraktur oder eine kontralaterale Beckensenkung. Einige der von H a ß gebrachten Bilder sind sehr interessant. Insbesondere ist die Abb. 4 a—c instruktiv, insofern als sie zeigt, wie allmählich die gesunde Hüfte, die übrigens eine Valga ist, nach Bifurkation der anderen Seite luxiert, und wie unter dem Einfluß der Belastung Deformierungen an Kopf und Pfanne auftreten. Die Pfanne scheint übrigens keineswegs irgendwie besonders flach angelegt zu sein.

Vergleicht man die Haßschen Bilder mit den von K u m a r i s zum Thema Coxa valga luxans gebrachten, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß hier eine

Abb. 3.



weitgehende Übereinstimmung vorliegt. Es wird wohl berechtigt sein, auch klinisch diese Übereinstimmung zu vermuten. Die von K u m a r i s erwähnten Fälle lassen auf Beziehungen zur Osteochondritis und zur kongenitalen Luxation schließen.

Bevor auf die Klinik dieser Luxationsfälle eingegangen wird, müssen die Beziehungen zur Arthritis deformans weiter verfolgt werden.

Die Beziehungen können primärer und sekundärer Natur sein. Primärer, wenn man die osteochondritischen Vorgänge überhaupt unter Arthritis deformans subsummiert. Dazu aber auch, wenn man an bestimmte Fälle denkt, bei denen es zum mindesten zweifelhaft sein kann, ob nicht der Subluxationszustand eine Folge arthritischer Vorgänge ist. Rein pathologisch-anatomisch gesehen sind ja Pfannenwanderungen bei Arthritis deformans bekannt. Allerdings scheint mir die Subluxation bei Arthritis deformans mehr von Ver-

änderungen des Kopfes und Schenkelhalses auszugehen als von der Pfanne. Ja, es sieht auf vielen Bildern so aus, als wenn hier Kopf und Pfanne mit mehr Erfolg als Gegenspieler auftreten als bei der Osteochondritis juvenilis. Jedoch ist dabei nicht außer acht zu lassen, daß die Natur des Malum senile als wenig einheitliches, besonders ätiologisch ungeklärtes Krankheitsbild oder als funktionelle Deformität (H a g l u n d) es eigentlich nicht gestattet, alle unter dieser Flagge segelnden Bilder gleichmäßig zu bewerten. Bei Betrachtung einer größeren Reihe von Röntgenbildern des Malum senile hat man den Eindruck, daß eine Reihe von ihnen alte Fälle von Perthesscher Erkrankung sind, die als solche wenig Erscheinungen gemacht haben, jedenfalls aber nicht erkannt worden sind. H a g l u n d scheint derselben Ansicht zu sein, wenigstens veröffentlicht er eine Reihe derartiger Bilder. Aus diesen Überlegungen wäre zunächst der Schluß zu ziehen, daß nur bei Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes, Vorgeschichte, Erscheinungsform usw. brauchbare Ergebnisse zu erwarten sind.

Eine Art der Arthritis deformans scheint jedenfalls nahe Verwandtschaft mit osteochondritisch-juvenilen Zuständen zu haben, das ist die Preisersche, auf Grund mangelnder Kongruenz der Gelenkflächen entstehende. Die eingehende Arbeit P r e i s e r s über diesen Gegenstand enthält eine Reihe sehr interessanter Einzeltatsachen. Sie ist noch lange nicht veraltet. In der Hauptsache wird gezeigt, daß die Pfannenstellung am Becken sehr wesentlich für ein späteres Auftreten des fraglichen Leidens sein kann. Es werden drei Stellungstypen unterschieden: Typus A mit frontalem Pfannenstand, rachitisch; Typus B mit lateral-sagittalem Pfannenstand, ähnlich wie beim Trichterbecken. Beiden steht Typus C mit normalem Pfannenstand, wo die Roser-Nelatonsche Linie durch Pfannenzentrum geht, gegenüber.

Wenn man heute diese Untersuchungen liest, so erinnert man sich unwillkürlich an das Ischium varum und die Coxa plana von M u r k J a n s e n. Die Schlußfolgerung daraus zu ziehen, wie manche, u. a. S p i t z y tun, daß es sich bei beiden Krankheitsbildern um wesensähnliche Prozesse handelt, liegt da wirklich nahe.

Wenn ich nun zum Schluß dieses Abschnittes die Unterschiede im Röntgenbild festhalten soll, so ist folgendes zu sagen: Von einer wirklichen Valgität kann in Subluxationsfällen, die auf Arthritis deformans beruhen, keine Rede sein (Abb. 4). Im Gegenteil, viele davon zeigen einwandfrei das Bild der Coxa vara cervicalis. Der Kopf erscheint mehr oder weniger plump deform, steht nur mit dem inneren medialen Anteil mit der Pfanne in Kontakt. Die Pfanne ist keineswegs flach, in manchen Fällen durch den Versuch, dem nach oben ausweichenden Kopf mehr Halt zu geben, sogar vertieft. Der Hals erscheint entsprechend verdickt und verkürzt. Demgemäß erreicht das Ausweichen des Kopfes nach oben auch nie die Grade, die in den eigentlichen Valgaluxans-Fällen zu verzeichnen sind. Wir haben also hier Tendenz zur

Varusstellung, dort zur Valgität. Hier geringes Überquellen des Kopfes über den Außenrand der Pfanne ohne starke Höhendifferenz, dort erhebliche Subluxationsgrade, die in Gefahr zu stehen scheinen, bei günstiger Gelegenheit in völlige Luxation überzugehen. Hier ist die Pfanne, mit deren Stellung wir uns nicht befassen wollen, nicht abgeflacht, dort durchweg flach, der Boden möglicherweise verdickt.

Der letzte Moment führt zu einem weiteren Vergleichspunkt. Eine Ver-

Abb. 4.



dünnung des Pfannenbodens mit sekundärer Verstärkung, insgesamt also eine Pfannenwanderung nach innen, scheint allein der Arthritis deformans eigen zu sein (Protrusio acetabuli). Der Vorgang scheint ziemlich selten zu sein. In den Fällen, wo wir ihn beobachten konnten, waren irgendwelche Besonderheiten und Differenzen von dem Bilde anderer Arthritisfälle nicht zu entdecken. Warum es also zu einer derartigen Entwicklung kam (vgl. die Abbildung), läßt sich nicht sagen. Es liegt nahe, in Analogie zur Subluxation nach oben, entweder an bestimmte statische Besonderheiten und Druckverhältnisse zu denken oder an eine lokale „Malazie" oder Nachgiebigkeit des

Pfannenbodens. Möglicherweise geht die Analogie so weit, daß auch hier der Grund zu der späteren Entwicklung bereits als in früherer Zeit gelegt gedacht werden kann, etwa in Form einer kongenitalen Dysplasie oder in einer späteren Entwicklungsstörung.

In der Literatur wird das Bild übrigens kaum erwähnt.

Unsere letzten Überlegungen führen zurück auf das klinische Gebiet.

Verlauf und Ausgang der Osteochondritis ist genugsam bekannt und beschrieben. Über Spätluxationen hat Haß kürzlich berichtet. Über die als Coxa valga luxans beschriebenen Fälle läßt sich, wie bereits angedeutet, kein einheitliches Urteil, auch was das Klinische, Art des Auftretens und Verlaufs, angeht, fällen. Ein Teil von ihnen gehört einwandfrei in die Gruppe der Spätluxationen bzw. Reluxationen. Ein anderer Teil in den Symptomenkomplex der Arthritis deformans. Es ist uns auch nicht zweifelhaft, daß einige Fälle alte Osteochondritiden sind. Jedenfalls ist aus all dem klar zu ersehen, daß so zu keiner einheitlichen Beurteilung zu kommen ist. Man muß da schon auf die subjektiven Erscheinungen zurückkommen. Sie sind es ja wohl auch in erster Linie, die Klapp seinerzeit Veranlassung gaben, das Krankheitsbild der Coxa valga luxans aufzustellen.

Für die eigentlich typischen Fälle ist es stets der Schmerz, der zur Entdeckung des Zustandes führt. Sie können, wie auch Haß bemerkt, zuweilen so hochgradig sein und so plötzlich auftreten, daß eine Koxitis vermutet wird. Dies ist z. B. der Fall in unserem Falle Seuren.

20jähriges Fräulein, tuberkulöser Habitus, langsam seit 4 Monaten zunehmende Schmerzen in der rechten Hüfte, plötzlich hochgradige Steigerung der Beschwerden. Koxitissymptome, die nach Ruhigstellung sofort verschwinden. Nach 3 Wochen Fixation ist das Gelenk frei. Das Röntgenbild zeigt auf der betreffenden Seite eine weite Pfanne mit beginnender Subluxation des Kopfes, ohne Atrophie. Die Tuberkulinreaktion war negativ.

Ähnliche Fälle finden sich in der von Delbet und Monhard gebrachten Kasuistik. Ich glaube, daß sie häufiger vorkommen, als bisher im allgemeinen bekannt ist.

Es ist die Frage, welcher Punkt des pathologisch-anatomischen Vorgangs dem zeitlichen Eintritt der Beschwerden entspricht. Diese Frage ist mit der nach der Ursache eng verknüpft, ebenso mit der Vorgeschichte.

Zunächst die letztere. In den typischen Fällen ist sie unserer Erfahrung nach, die sich etwa auf 12 Fälle stützen kann, vollständig ergebnislos. Es soll damit nicht gesagt sein, daß dies dem Tatsächlichen entspricht; Indolenz, mangelnde Beobachtung usw. mögen dazu beitragen. Immerhin kann man mit Sicherheit sagen, daß keinesfalls starke Erscheinungen, Schmerzen, Gehstörungen usw. vorhergegangen sind. Auf ein Trauma wurde unsererseits wenig Gewicht gelegt (mit Ausnahme eines Falles). Ein solches wird allzu häufig post festum aus der Erinnerung hervorgekramt, ohne daß ihm wirklich

Bedeutung zugesprochen werden kann. Dann und wann finden sich allerdings Angaben, daß in späterer Kindheit einmal Gehstörungen bestanden haben. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich sie auf eine mehr oder weniger schnell überwundene Osteochondritis beziehe. Es würde so auch die Abplattung des Kopfes, die sich in den eben entdeckten Fällen schon feststellen läßt, ihre Erklärung finden.

Mancherseits, unter anderem auch von Lorenz, werden chronische Traumen zur Erklärung angeführt, wie Zunahme des Körpergewichts schwere Berufsarbeit. Auch dies trifft für einige unserer Fälle zu.

Die Ansicht von Haß, über die Bedeutung des ungleichen Wachstums von Kopf und Pfanne, mag auch für einzelne Fälle gelten. Sie erklärt aber nicht das Auftreten der Beschwerden in vorgerücktem Alter, jenseits der 50, das auch schon beobachtet wurde.

Man muß also zugeben, daß sich nicht immer ein sicherer Grund feststellen läßt. Wahrscheinlich spielen statische Verhältnisse in Muskulatur und Bandapparat auch eine Rolle, ähnlich wie sie beim Auftreten der Beschwerden beim Plano valgus maßgebend sein können.

Für die Mehrzahl der typischen Fälle wird der Zeitpunkt das Auftreten der Beschwerden bringen, wo der Kopf an der Pfanne keine genügende Stütze mehr findet, und wo nunmehr der Bandapparat das ganze Gewicht aufzufangen hat. Es tritt eine plötzliche starke Zerrung ein, die schmerzhaft ist (Haß).

Aber auch hier muß eine Einschränkung gemacht werden: Erstens gibt es Fälle, wie der oben beschriebene (Seuren), wo von einer nennenswerten Zerrung noch keine Rede sein kann und die doch schon hochgradig schmerzhaft sein können. Zweitens aber und besonders sieht man nicht selten auf Röntgenbildern derartig akut zum erstenmal schmerzhafter Fälle, daß offenbar der Kopf schon seit langem an dieser Stelle gestanden haben muß.

Für solche Fälle, wie überhaupt generell für alle älteren Fälle, möchten wir annehmen, daß der Eintritt der Schmerzen zusammenfällt mit dem Beginn der eigentlichen Arthritis deformans. Die ist es ja, die neuerdings Delbet zur Aufmerksamkeit auf diese Zustände geführt hat, und er nimmt ja als typischen Verlauf seiner Fälle eine zunehmende Arthritis bis zur völligen Versteifung der Hüfte an. Wir selbst haben das in keinem Falle, auch in unserem ältesten nicht, gesehen. Die Annahme liegt nahe, daß diese Versteifung eintritt in den typischen Fällen, wo der Zustand der Subluxation Folge einer arthritischen Veränderung (Malum senile) ist, und hier ist sie ja keine Ausnahme.

Auf die Bedeutung eines akuten Traumas in einem unserer Fälle (Göderz) ist schon hingewiesen worden. Hier führte zwar die durch das Trauma gesetzte Abrißfraktur am oberen Pfannenrand zur Entdeckung des Zustandes. Dieser selbst aber ist offenbar kongenitaler Natur, wie aus den Veränderungen



an Schenkelkopf und -hals, sowie aus dem Zustand der Pfanne mit Sicherheit zu schließen ist. Betont sei hierbei der auffallend gute Kräftezustand des Mannes (Athlet). Ob vorher ein osteochondritischer Prozeß gespielt hat, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, jedenfalls erwies sich bei der Operation der Kopf als kaum in seiner Form vom Normalen abweichend, der Knorpel war völlig intakt, die Oberfläche glänzend und eben. Dieser Fall ist unseres Wissens der einzige, der autoptisch beobachtet wurde.

In diesem Falle wurde die Operation zur Entfernung des Bruchstücks vom oberen Pfannenrand gemacht. Im übrigen ist zur Behandlung nichts Neues zu sagen. H a ß hat das Wesentliche angeführt, was in typischen Fällen zu tun ist: Trochantergurt, der in leichten und günstig gelagerten Fällen sicher Gutes leisten wird, sonst Gabelung nach B a y e r - L o r e n z, die wir nur der nicht seltenen Flexionsbehinderung wegen etwas scheuen für Fälle mit verhältnismäßig doch leichten Störungen; schließlich noch die Verschiebung des Trochanters nach unten, die sicher keine Bewegungsstörungen hinterläßt, allerdings aber auch nur eine Palliativoperation ist. Am zweckmäßigsten erscheint uns eine Plastik am Pfannendach, wie sie S p i t z y empfohlen hat. Jedoch fehlen darüber eigene Erfahrungen.

Zum Schlusse fasse ich die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen:

1. Abgesehen von der kongenitalen Subluxation der Hüfte (G a u g e l e) gibt es Subluxationszustände verschiedener Genese, teils Spätluxationen, teils, von den letzteren infolge der nahen Beziehungen zwischen Luxatio congenita und Osteochondritis deformans juvenilis nicht eigentlich wesensverschieden, Subluxationen als Spätfolge früherer Osteochondritis coxae; teils auch Subluxationen geringeren Grades auf Grund von echter Arthritis deformans im späteren Alter.

2. Eine Valgität des Schenkelhalses ist, ebenso wie bei der kongenitalen Luxation, ein die Sublukation begünstigender Bestandteil. Nicht gerade selten findet sich ein Collum erectum, eine Coxa erecta, und es ist zuzugeben, daß dadurch der Zustand der Subluxation begünstigt wird. Daher ist auch ein weiterer Zusammenhang mit der Perthesschen Erkrankung zu erkennen als Coxa valga epiphysaria (D r e h m a n n). Für viele Fälle ist aber die Valgität bloße Täuschung, bei manchen Spätfällen auf Grund von Arthritis deformans müßte man sogar eher von einer Coxa v a r a luxans sprechen.

3. Der Kopf zeigt stets mehr oder weniger deutlich Abplattung, Pufferform. Von den zwei als Endausgänge der Osteochondritis juvenilis beschriebenen Formen neigt nur der „Tête sans col“ im späteren Alter zur Subluxation.

4. Die Pfanne ist nur bei typischen Formen flach, möglicherweise im Einklang mit den Vorstellungen M u r k J a n s e n s teils auf Grund von Verdickung des Pfannenbodens, teils durch eine Verdrehung des Os ischii. Eigene Beobachtungen stehen hier nicht zu Gebote. Steilheit der Beckenschaufel

wurde in einigen Fällen gefunden und ist als die Subluxation begünstigendes Moment anzusehen. Diese Fälle waren offenbar Spätluxationen.

5. Eine Zusammenfassung dieser Subluxationsfälle von immerhin nicht ganz einheitlicher Herkunft als Krankheitsbild sui generis ist nur unter dem Gesichtspunkt der klinischen Erscheinungen möglich. Diese sind aber nur für die „typischen" Fälle (Spätluxation und Perthes) die gleichen. Bei der Subluxation im Gefolge der echten Arthritis deformans ist Art des Auftretens, Ausgang und Eintrittszeit der Erscheinungen verschieden.

6. Ein Grund für das plötzliche Auftreten der Beschwerden läßt sich mit Sicherheit nicht angeben.

7. Die bisher in der Literatur als Coxa valga luxans veröffentlichten Fälle sind meist als Spätluxationen zu deuten.

8. Die Therapie deckt sich mit der der veralteten vollständigen Luxation. Palliativoperation: Gabelung oder Verpflanzung des Trochanters nach unten.

Anmerkung bei der Korrektur: Leider sind aus Versehen nicht alle besprochenen Bilder zur Reproduktion gekommen. Die fehlenden sollen einem späteren Aufsatz beigegeben werden.

Neuere Literatur.

Alte Literatur s. Lorenz, Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung.

Baumgartner und Moppert, Osteochondritis def. juv. und Tuberkulose des großen Trochanters. Schweiz. med. Wochenschr. 54, 35. — v. Baeyer, Die Bifurkation nach Baeyer-Lorenz. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Beck, Das Duchenne-Trendelenburgsche Phänomen. Kongreß 1924, Beilageheft. — Bragard, Über die Funktion der Muskeln des Glutaeus med. und min. bei Coxa vara und valga. Zeitschr. f. orthop. Chir. 43. — Brandes, Über die Einstellung des Femurkopfes bei der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Derselbe, Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteochondritis def. juv. cong. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 155. — Derselbe, Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae congenita usw. Arch. f. orthop. Chir. 1920, 17; v. Bruns' Beitr. 127. — Derselbe, Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose. — Derselbe, Ein Korrekturverfahren für hochgradige Antetorsionen bei der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Burchard, Die theoretische Begründung der v. Baeyerschen Henkeloperation. — Büttner, Zur Ätiologie und Pathogenese der Perthesschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 136, 4. — Caan, Osteochondritis deformans coxae, Coxa plana usw. Ergebn. d. Chir. 1924. — Calot, Les subluxations congenitals de la hanche sont dix fois plus frequentes que la luxation, et leur role, a tous les ages est immense, mais meconnue. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1925, Bd. 93, 2. — Derselbe, Osteochondrite ou coxa plana. Presse méd. 32, 88. — Derselbe, Sur la nature de ce qu'on appelle arthrite deformante de la hanche. Bull. 1924, 91, 8. — Camera, Beitrag zur Behandlung der irreponiblen veralteten Hüftluxation. Arch. di orthop. 39, 3. — Camurati, Der Endzustand der Coxa plana. Chir. d. organ. di movim. 9, 3.— Cohn, Die Coxa valga luxans. Arch. f. klin. Chir. 118. — Cunha, Juan, Die deformierende Osteochondritis des oberen Femurendes. Ann. de la f. de méd. 9, 11. — David, Coxa valga. 6. Kongreß, 1907. — Davidson, Osteochondritis def. juv. Amer. Journ. of röntgenol and radiol. ther. 12, 4. — Delbet und Monhard, Arthrite cronique de la hanche avec Subluxation et ancylose progressive chez l'adulte.



Rev. de chir. 1925, 44, 1. — Delitala, Betrachtungen über die Coxa plana. Chir. di org. di moviment 1925, 9, 3. — Descarpentries, Nouveau traitement de la luxation de la hanche chez l'adolescent. Arch. fr. b. d. chir. 1924, 4. — Dickson, Die operative Behandlung der alten angeborenen Luxation. Journ. of bon. and joint surg. 6, 2. — Drehmann, Angeborene Coxa valga. 5. Kongreß, 1906. — Derselbe, Die Coxa vara und ihre Behandlung. Kongreß 1923; Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Derselbe, Die Behandlung der Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenks. Kongreß 1923; Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Dupuy de Frenelle, A propos de la chirurgie de la hanche. Arch. fr. b. d. chir. 1924, 4. — Engel, Aus der Pathologie des Hüftkopfes bei angeborener Luxation. Kongreß 1923, Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Engelmann, Über angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45, 3. — Ettore, Über die Aetiologis der Coxa valga und der Luxation bei Spastikern. Arch. de orthop. 40, 2. — Ewald, Die Arthritis deformans, ihre Ursache und Erscheinungsform bei den verschiedenen Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1925, 9. — Friedrich, Scheinbare Knochenzerstörung bei der Perthesschen Krankheit und verwandten Krankheitsbildern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 191, 1. — Froelich, Was aus einigen geheilten angeborenen Hüftverrenkungen werden kann. 7. Kongreß, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908. — Gaugele, Gibt es eine Subluxatio coxae congenita? Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Derselbe, Zur Anatomie und Röntgenologie des kindlichen Femur. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Hackenbroch, Erfahrungen in der operativen Behandlung irreponibler Hüftluxationen und der Coxa vara. — Haglund, Prinzipien der Orthopädie. — Harrenstein, Eine kritische Periode in der Entwicklung des Hüftgelenks. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 68, 19. — Derselbe, Eine vollständig ausgebildete Hüftluxation bei einem 7monatigen Fötus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 3. — Derselbe, Über Veränderungen am Becken während des Verlaufs der Perthesschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1924, II, 3. — Jansen, Murk, Platte Hüftpfanne und ihre Folgen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 2. — Jaroschy, Zur Frage der Späterkrankungen der Hüfte nach unblutig eingerenkter angeborener Luxation. v. Bruns' Beitr. 132. — Jungmann, Spontanheilung der angeborenen Hüftgelenksluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 2. — Kappis, Ein Beitrag zur Entstehung der Coxa vara adolescentium. Zentralbl. f. Chir. 1925, 6. — Kaufmann, Pathologische Anatomie. 1923. — Kehl, Beitrag zur Perthesschen Krankheit. 49. Chir.-Kongreß 1924; Zentralbl. f. Chir. 1925, 22. — Derselbe, Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens. Münch. med. Wochenschr. 1924, 24. — Kirste, Zur Ätiologie der Osteochondritis def. juv. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Kopits, Spontanheilungen von angeborenen Hüftverrenkungen. Kongreß 1924, Beilageheft. — Kortzeborn, Beitrag zur v. Baeyer-Lorenzschen Gabelung des oberen Femurendes bei veralteter Hüftluxation. v. Bruns' Beitr. 131, 3. — Kumaris, Ein Beitrag zur Lehre der Coxa valga. Arch. f. klin. Chir. 87. — Lorenz, Einleitung. Über das Schicksal der nichtreponierten Hüftverrenkung. Kongreß 1924, Beilageheft. — Derselbe, Allgemeines über die Bifurcatio femoris und ihre Indikationen. — Derselbe, Zur Charakteristik verwandter Methoden usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 3. — Ludloff, Über den Wert des Lorenzschen Repositionsmanövers und der Lorenzschen Primärstellung bei der Behandlung der Epiphysenlösung am Oberschenkel. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45, 3. — Marchand, Ce qu'il faut savoir du traitement de la luxation congenital de la hanche. Progrès méd. 53, 18. Zlo. 32. — Mau, Wie entstehen die spontanen Kopfdeformitäten nach Epiphysenlösungen am Oberschenkelkopf. Zentralbl. f. Chir. 1925, 22. — Meier, Osteochondritis coxae juv. und Coxitis tuberculosa. Kongreß 1924, Zeitschr. f. orthop. Chir. 46. — Meyer, Über die Ursache der Gelenkneubildung bei der sogenannten angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46. Kongreß 1924. — Derselbe,

Über die Torsion des Schenkelhalses und ihre Bedeutung für die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Meyer et Sichel, Osteochondrite def. infant. de l'epiphyse sup. du femur. Journ. de radiol. 9, 4. — Mommsen, Erfahrungen über die Dosierung der tiefen Oberschenkelosteotomie nach Schanz. Kongreß 1924, Beilageheft. — Müller, W., Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf. v. Bruns' Beitr. 132. — Derselbe, Experimentelle und klinische Beobachtungen zu den Umbauprozessen in jugendlichen Hüftgelenksköpfen. Münch. med. W. 1924, 32. — Derselbe, Normale und pathologische Physiologie des Knochens. — Derselbe, Über die Bedeutung mechanischer Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen. v. Bruns' Beitr. 127. — Natzler, Die Praxis der Behandlung nicht einrenkbarer angeborener Luxationen. Kongreß 1924, Beilageheft. — van Neck, Kongenitale Hüftgelenksluxation bei einem Fötus von $5^1/_2$ Monaten. Arch. franco-belg. de chir. 1924, 1. — Derselbe, Osteochondrite du pubis. Arch. franco-belg. de chir. 1924, 1. — Nilsonne, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Form der Coxa vara. Acta radíologica III, 5. — Noble, Jugendliche Coxa vara. Ann. of surg. 80, 5. — Nove-Josserand, Coxa valga hereditaire compliquee d'arthrite et accompagnee de troubles etendus l'ossification. Rev. d'orthop. 11, 5. Zlo. 30, 2. — Derselbe, Malformations et subluxations de la hanche. Rev. d'orthop. 12, 2. Zlo. 31, 9. — Perera, Ein merkwürdiger Fall von Coxalgie. Progr. de la chir. 27, 4. — Perkins und Murk Jansen, Ätiologie der Pseudokoxalgie. Journ. of bon. and joint surg. 7, 1. — Perona, Bruch des Pfannendachs. Radiol. med. 11, 11. — Perthes und Welsch, Über Endausgänge der Osteochondritis def. juv. usw. v. Bruns' Beitr. 127. — Pitzen, Beiträge zur Pathologie und Therapie veralteter angeborener Hüftverrenkungen. Kongreß 1924, Beilageheft. — Derselbe, Über einen Frühfall von Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 4. — Preiser, Über die Arthritis deformans coxae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 89. — Schanz, Gehstörungen nach Schenkelhalsbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1925, 18. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1923. — Schanz, Saxl, Knorr, Brandes, Haß, Hackenbroch, Aussprache. Kongreß 1924, Beilageheft. — Schmidt, G., Münch. med. Wochenschr. 1925, 9. — Schultz, Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 43. — v. d. Sleen van Ommern, Een nirkende Heupaandering. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1924, II, 2. — Sommer, Steilheit des Beckens in ihrer Beziehung zur Luxatio coxae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 187, 5. — Spitzy, Hüftgelenksluxation und Osteochondritis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Stieda, Wie oft findet sich in den luxierten Gelenken eine angeborene Coxa valga. 8. Kongreß; Zeitschr. f. orthop. Chir. 24. — Urbe, Pseudokoxalgie. Journ. of bon. and joint surg. 7, 1. — Valentin, Coxa valga u. vermehrtes Längenwachstum bei Tuberkulose. Arch. p. 73. Orth. u. Unf.-Chir. Bd. 20. — Valtancoli, Osteochondritis ischiopubica. Chir. di organ. di movim. 9, 3. Zlo. 32, 2. — Vulliet, Beitrag zum Studium der Pseudokoxalgie. Rev. 12, 2. — Derselbe, Contributiona l'Etude des pseudocoxalgies. Rev. de orthop. 11, 5. Zlo. 30, 2. — Derselbe, Le decollement pathologique du col femoral chez les filles a l'Epoque de la puberte. Presse méd. 1924, 50. — Weber, Über das Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 25. — Weil, Fall von Perthesscher Krankheit. Zentralbl. f. Chir. 1925, 17. — Werndorf, Erfolge der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45, 3 u. 4. — Whorlow, Die radiographische Erscheinung der Pseudokoxalgie. Brit. Journ. of radiol. 29, 287. — Wittek, Operationen am Hüftgelenk. Wiener klin. Wochenschr. 37, 38. — Zaaijer, Beitrag zur Behandlung des Kopfes und des Halses des Oberschenkels und Hüftgelenks. Nederl. Maandschr. voor Geneesk. 12, 3.

Herr Báron-Budapest:

Beiträge zur Knochenbiologie und -pathologie.

Als ich erfuhr, daß unser geehrter Vorsitzender die Pathologie des Knochens als Hauptthema unserer Tagung bestimmt hatte, hielt ich es für meine Pflicht, Ihnen aus meinen entsprechenden Erfahrungen und Beobachtungen diejenigen vorzutragen, von welchen ich voraussetzen konnte, daß sie neu oder wenig bekannt sind.

Ich möchte Ihnen zuerst über Untersuchungen berichten, welche an 6 Handgängern vorgenommen wurden; bei allen diesen Patienten war ihr Gebrechen durch Kinderlähmung verursacht. Diese 6 männlichen Patienten waren 14, 18, 24, 31, 32, 34 Jahre alt, erkrankten im 10., 1., 2., 4., $1^1/_2$., 3. Lebensjahre und waren seit 2, 10, 18, 20, 25, 26 Jahren Handgänger. Alle 6 waren recht fleißige Handgänger und legten täglich meistens mehrere Kilometer zurück. Es wurden bei diesen Patienten Messungen und Röntgenaufnahmen der normalen oberen Extremitäten, der Schultergürtel und des Thorax vorgenommen und besonders nach funktionell bedingten Veränderungen gefahndet. Die spärlichen positiven Resultate dieser Untersuchungen waren folgende: bei 2 Patienten dem Pes transversoplanus entsprechende Platthände, bei allen 6 eine auffallend starke Entwicklung der Schultergürtel und des Thorax, ein etwas vergrößertes linkes Herz und auffallend reine Lungen. Aus diesen in nuce vorgetragenen Untersuchungsresultaten möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

1. Selbst bedeutende anormale aber intermittierende und hauptsächlich dynamische Belastungseffekte der oberen Extremitäten verursachen, wenn die Knochen, Gelenke und Muskeln normal sind, keine auffallenden funktionellen Veränderungen derselben.

2. Eine leichte Ausnahme bilden scheinbar die Hände des Handgängers, welche den Füßen des Fußgängers ähnlich nach entsprechender Zeit selbst intermittierenden Belastungen mit dem Körpergewichte nachgeben können, wobei einerseits konstitutionelle Schwäche der Knochen, des Bindegewebes und der Muskeln, anderseits anatomische Konstruktion, d. h. starke Gliederung und der verhältnismäßig geringe Wechsel der Beanspruchung eine Rolle spielen mögen.

3. Der Handgang bedingt eine starke Entwicklung der Schultergürtel, des Thorax und seiner Eingeweide und könnte daher in entsprechendem Sinne als gymnastische Übung verwertet werden.

Ich will Ihnen nun, meine Damen und Herren, das Röntgenbild eines Pseudogibbus demonstrieren, der, bei einem an amyotrophischer Lateralsklerose leidenden Patienten entstanden, ein ganz ausgezeichnetes Beispiel der funktionellen Knochenatrophie bietet. Der 36jährige Patient erkrankte vor 6 Jahren. Seit 4 Jahren sind die Nackenmuskeln derart schwach, daß der

Kopf kaum bewegt und nur mit Mühe equilibriert werden konnte; zeitweise wurde auch ein Stützapparat (Minerva) benutzt. Die Beweglichkeit und Fixation der dorsalen und der lumbalen Wirbelsäule ist annähernd normal. Der Pseudogibbus ist nun durch hochgradige exzentrische Atrophie der den gelähmten Muskeln entsprechenden 1.—6. Processi spinosi cervicales zustande gekommen, wodurch der normalgroße Processus spinosus der Vertebra prominens bedeutend hervorsteht. Ob beim Zustandekommen der hochgradigen Knochenatrophie auch trophische Einflüsse eine Rolle spielen, möchte ich dahingestellt lassen.

Der letzte Teil meiner Ausführungen gilt einem Falle von Spondylitis echinococcica, welcher vom Standpunkte der Diagnose und Therapie Interesse beanspruchen kann. Es handelt sich um einen 32 Jahre alten Mann, der vor 3 Jahren mit Nacken- und Rückenschmerzen erkrankte. Nach einigen Monaten trat eine Schwäche, später Lähmung der unteren Extremitäten ein. Der Kranke wurde auf eine interne Abteilung aufgenommen. Aus dem damaligen Status greife ich bloß folgende wesentlichere Daten heraus. Dem 2. Dorsalwirbel entsprechender kleiner Gibbus. In der linken Thoraxhälfte eine von der 5. Rippe bis zur Spitze reichende intensive Dämpfung ohne Atemgeräusche. In der linken Supraklavikulargrube faustgroßer, gut beweglicher Tumor, der fast subkutan liegt. Vollständige spastische Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Radiologische Konsumtion des 2. Dorsalwirbels und der hinteren Hälfte der linken 2. Rippe. Der Thoraxdämpfung entsprechender tiefer, rundlicher Schatten und schließlich dem in der linken Supraklavikulargrube liegenden Tumor entsprechend kleine wolkige Schatten. Es wurde auf Grund dieser Symptome und Befunde eine Spondylitis tuberculosa angenommen; der Schatten in der linken Thoraxhälfte wurde als kalter Abszeß, der Tumor in der linken Supraklavikulargrube als verkalktes Lymphdrüsenpaket gedeutet. Der Patient erhielt ein Gipsbett und lag 2 Jahre ohne Besserung seines Zustandes. Jetzt kam der Patient in meine Behandlung. Ich hielt anfangs auch die Diagnose „Spondylitis tuberculosa" für richtig und versuchte es mit einer Extensionskur und Tuberkulineinspritzungen. Als aber selbst die massivsten Tuberkulindosen bei gutem Allgemeinbefinden des Kranken keine Reaktion ergaben, wurde ich stutzig, und nachdem die Punktion an der Stelle der Thoraxdämpfung und des Supraklavikulartumors ergebnislos war und auch eine Blasenlähmung eintrat, riet ich zu einer Laminektomie.

Bei der in Lokalanästhesie vorgenommenen Operation stellte es sich nun heraus, daß es sich um einen Echinokokkus der Wirbelsäule handelte. Die Bögen des 1.—3. Dorsalwirbels waren mit kleinen Blasen infiltriert und die Dura bezüglich des Rückenmarks durch Blasen und Pseudomembranen komprimiert. Entfernung der Bögen des 1. Halswirbels und des 1.—4. Dorsalwirbels und Reinigung der Dura. Dem linken zweiten kostovertebralen Ge-



lenke entsprechend, führte eine Fistel in die linke Thoraxkuppe, aus der sich massenhaft Blasen entleerten: kleiner Drain, sonst vollständige Naht.

In 8 Wochen vollständige Heilung der Paraplegie und der Blasenlähmung. 4 Wochen später Eröffnung des supraklavikularen Sackes und Ausräumung der kommunizierenden thorakalen Höhle. Da eine faustgroße endothorakale Höhle zurückblieb, resezierte ich 3 Monate später die vorderen und seitlichen Teile der 1.—3. linken Rippe samt interkostaler Weichteile. 4 Wochen lang war der Patient ganz wohl und die Höhle verkleinerte sich rapid, aber eine starke nächtliche Blutung raffte den Patienten dahin, wobei Blut teils massenhaft erbrochen wurde, teils sich aus der supraklavikularen Fistelöffnung entleerte. Keine Sektion.

Meine Damen und Herren! Das Studium meines Falles und der entsprechenden Fälle der Literatur läßt mich die Pathologie, Diagnose und Therapie der Spondylitis echinococcica betreffend folgende Schlüsse ziehen:

1. Es gibt, der Wirbelsäulentuberkulose entsprechend, eine Spondylitis echinococcica anterior und eine bedeutend seltenere Spondylitis echinococcica posterior, welche Formen auch kombiniert vorkommen. Es handelt sich fast immer um die exogen wachsende Form des Echinococcus unilocularis.

2. Die Diagnose der Spondylitis echinococcica anterior kann durch Konstatierung des folgenden Symptomtrias gestellt werden: Wirbelkörperkonsumtion mit oder ohne Gibbus, meistens mit Lähmungen vergesellschaftet, fast totale Konsumption großer Strecken einer oder mehrerer mit den erkrankten Wirbelkörpern verbundenen Rippen und schließlich ein rundlicher endothorakaler Schatten bzw. eine entsprechende Dämpfung. Das charakteristische Symptom, welches bei anderen Erkrankungen der Wirbelsäule in dieser Form kaum zu treffen ist, ist die so ausgedehnte und vollkommene Konsumption einer oder mehrerer mit den erkrankten Wirbelkörpern verbundenen Rippen — diese Konsumption erfolgt durch Druck der infiltrierenden Blasen —, daß man, wie es in meinem Falle auch geschah, ohne genaues Nachzählen das Fehlen einer Rippe übersehen kann. Ich erlaube mir, Ihnen das Röntgenbild meines Falles zu demonstrieren, welches das erwähnte Symptomtrias hübsch illustriert. Bei der Diagnose der Spondylitis echinococcica spielt die Röntgenuntersuchung die Hauptrolle; ist einmal der Verdacht überhaupt aufgekommen, so kann die quantitative Blutuntersuchung, welche Eosinophilie zeigt, und eventuell die Komplementbindungsreaktion die Diagnose erhärten. Ich möchte die obigen Ausführungen darum für wertvoll halten, weil es bisher in keinem einzigen Falle gelungen ist, die richtige Diagnose der Spondylitis echinococcica anterior vor der Operation bzw. vor der Sektion zu stellen.

3. Die Resultate der Behandlung der Spondylitis echinococcica sind bisher recht traurig; ein Fall von Spondylitis echinococcica posterior ist nach Eröffnung des nach hinten durchbrechenden Zystensackes, welcher für einen kalten Abszeß gehalten wurde, geheilt. Alle bisher operierten und konservativ

behandelten Fälle von Spondylitis echinococcica anterior sind gestorben; die Todesursache der operierten Fälle ist auffallend oft eine Nachblutung, welche auch in meinem Falle den fast geheilten Patienten wegraffte. Späteren Erfahrungen ist es vorbehalten, zu zeigen, ob bei der operativen Behandlung der mit Lähmung komplizierten Fälle die Laminektomie oder die Kostotransversektomie vorzuziehen wäre. Ich glaube — trotzdem sich in meinem Falle und auch in anderen Fällen die Laminektomie verhältnismäßig gut bewährt hat —, daß die einfachere Kostotransversektomie, eventuell zur Thorakoplastik ausgeweitet, der einfachere und aussichtsreichere Weg ist.

Zur Aussprache.

Herr Konjetzny-Kiel:

Die heutigen sich zum Teil widersprechenden Ausführungen über die sogenannte „Osteo chondritis" haben gezeigt, wie sehr noch anatomische Befunde der fraglichen Epiphysenerkrankung not tun. Ich stimme im ganzen mit Axhausen überein. Wir können es heute als erwiesen betrachten, daß die Perthessche Erkrankung, die Köhlersche Krankheit der Metatarsalia und des Os naviculare, die sogenannte Malazie des Os lunatum, die sogenannte „Osteochondritis" in einen Formenkreis pathologischer Zustände gehören. Allen diesen Krankheitsbildern liegt eine mehr oder weniger umfangreiche Nekrose des subchondralen epiphysären Knochens und Markes bei fehlender oder geringer Schädigung des Gelenkknorpels zugrunde. Ich habe auf der 28. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen in Rostock (s. Zentralbl. f. Chir. 1924) über ein großes, anatomisch untersuchtes Material dieser Erkrankungen berichtet (15 Fälle von Köhlerscher Krankheit, 2 Fälle von Perthesscher Krankheit, 8 Fälle von sogenannter Malazie des Os lunatum, einige 20 Fälle von Osteochondritis des Ellbogen- und Kniegelenks).

Um auf die Ausführungen von Kappis einzugehen, so ist hervorzuheben, daß die Existenzberechtigung der „Osteochondritis" König entschieden ist. Dieser Zustand hat, wie ich schon in Rostock betont habe, nichts mit einer primären Fraktur zu tun. Einen Beweis dafür, daß die Osteochondritis nichts anderes ist als eine mehr oder weniger gut geheilte Fraktur, hat Kappis bisher nicht erbracht und auch mit seinen heutigen Demonstrationen nicht geliefert. Es ist in diesem Zusammenhange wichtig, darauf hinzuweisen, daß Kappis z. B. auch bezüglich der Köhlerschen Krankheit einen unhaltbaren Standpunkt einnimmt, insofern, als er 2 Fälle mit typischem Endstadium der Erkrankung als Knorpelknochenbruch mit Impression deutet.

Die Ätiologie der „Osteochondritis" ist noch unklar. Wir sind im Grunde genommen in diesem Punkt auch heute noch nicht über das hinausgekommen, was schon König festgestellt und gemeint hat. Eines ist sicher, daß die subchondrale Epiphysennekrose auf eine akute oder subakute Gefäßsperre zurückgeführt werden muß. Die von Axhausen angenommenen blanden mykotischen Embolien sind nicht so ohne weiteres abzulehnen, wie das vielfach geschehen ist. Daß es sich hier um Frakturen im Sinne von Kappis handelt, ist unhaltbar. Anders liegt aber die Frage, ob traumatische Insulte im weiteren Sinn in der Ätiologie eine Rolle spielen. Diesem Punkt möchte ich persönlich keine untergeordnete Bedeutung beimessen. Es ist hier weniger an die von König erwähnte Möglichkeit einer Kontusion, die ohne Knochenbruch zur Gefäßzerreißung im epiphysären Knochen führen soll, zu denken, als vielmehr an traumatische Schädigungen der Kapsel mit ihren Gefäßen. Ob die von mir beobachteten Veränderungen der Kapselgefäße als primär entzündlich oder



vielleicht als sekundär, als Folge einer traumatischen Läsion, zu betrachten sind, möchte ich durchaus offen lassen. Mir scheint letzteres aber am wahrscheinlichsten zu sein. Demonstration von Frühfällen von Perthesscher und Köhlerscher Krankheit, welche sehr schön die subchondralen, mehr oder weniger keilförmigen Knochen- und Marknekrose zeigen, ferner von Heilungsvorgängen bei Köhlerscher und Perthesscher Erkrankung. (Die Mitteilung der gezeigten Fälle erfolgt anderen Orts ausführlich.)

Herr Riedel-Frankfurt a. M.:

Seit mehreren Jahren habe ich mich an der Frankfurter Klinik mit der Perthesschen Krankheit beschäftigt. Ich konnte schon 1922 (Zentralbl. f. Chir. 39, 1922) den histologischen Nachweis führen, daß es sich bei diesem Leiden um einen Krankheitsprozeß handelt, welcher in der Nähe der Wachstumsfuge der Schenkelkopfepiphyse seinen Sitz hat und sich als die lokalisierte Form der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen erwiesen hat. In meiner ausführlichen Bearbeitung in Virchows Arch. 244, 1923 habe ich schon ausgesprochen, daß es sich ursächlich nicht um eine primäre Nekrose handeln kann, sondern daß die von mir histologisch nachgewiesenen subchondralen Nekrosen sekundär entstanden sein dürften. Ich verweise auf die in meiner Arbeit angegebenen Gründe. Die Theorie Axhausens von der primären Nekrose der Kopfepiphyse lehne ich nach wie vor ab. Meine Auffassung erfährt eine wesentliche Stütze durch unsere röntgenologischen Beobachtungen der Frühfälle von Perthesscher Krankheit.

Unsere Untersuchungen darüber erstrecken sich nunmehr auf 15 Fälle, welche sich später nachweisbar als Perthes herausstellten. Die im Beginn des Leidens gemachte Röntgenaufnahme war oft als „ohne Befund" bezeichnet worden, die klinisch gestellte Diagnose „Perthessche Krankheit" fallen gelassen worden.

Das genaue Studium gerade dieser Röntgenbilder hat mancherlei Interessantes ergeben. Es zeigte sich durchweg, daß Veränderungen am Schenkelkopf niemals primär vorhanden waren. Die ersten Veränderungen stellten sich in unmittelbarer Nähe der Epiphysenfuge ein; Verbreiterung, sehr unregelmäßiger Verlauf und Zerklüftung fand sich zum Teil ganz deutlich. Häufig ist eine herdförmige, fleckige Aufhellung am lateralen Schenkelhalsteil dicht distalwärts von der Epiphysenfuge. Es treten aber auch anderswo im Hals, doch meist dicht unterhalb der Wachstumsfuge, solche wolkigen Aufhellungen auf.

Merkwürdig ist, daß neben diesen zuerst sichtbaren Veränderungen der Schenkelhals oft schon plump, verkürzt und verbreitert gegenüber der gesunden Seite erscheint und außerdem meist eine geringe Neigung des Schenkelhalswinkels im Sinne der Coxa vara erkennen läßt. Den oft nachweisbaren herdförmigen Zerfall im lateralen Quadranten der Kopfkalotte oberhalb der Epiphysenfuge erkläre ich schon als sekundär durch die Belastung entstanden.

Wenn der Kopf eine mäßige Abplattung zeigt, so finden wir meist an der Oberfläche der Kalotte herdförmige oder flächenhaft ausgeprägte Schattierung. Diese Schattenbildungen scheinen mir durch die nunmehr sekundär entstandenen subchondralen Blutungen und Nekrotisierung einzelner Bezirke hervorgebracht, die vielleicht schon im Umbau begriffen sind. Wird die ganze Kopfkalotte ergriffen, so zeigt sich eine flache, schattige Platte dem Schenkelhals aufsitzend. In einem solchen Falle konnte ich histologisch eine völlige Nekrose des komprimierten Kopfes nachweisen.

Zusammenfassend kann ich aus unseren röntgenologischen Beobachtungen schließen, daß der Beginn des Leidens nicht, wie vielfach angenommen wird und wie Herr Brandes heute vortrug, in die Kopfepiphyse zu verlegen ist, sondern der Krankheitsprozeß sich primär in der Nähe der Epiphysenfuge und im Hals entwickelt.

(Demonstration von Lichtbildern.)

Herr Fritz Lange-München:

Nach der Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung beobachten wir am Kopf öfters Veränderungen, die dem Malum cox. juv. völlig entsprechen. Darauf hat ja Brandes wiederholt hingewiesen. Ich habe von jeher angenommen, daß diese Deformierungen des Kopfes auf mechanische Momente zurückzuführen sind. Die Festigkeit der Kopfepiphyse ist bei diesen Kindern durch die lange Fixierung im Verband herabgesetzt, und da genügt dann die Belastung und Bewegung des Beines, ohne ein eigentliches schwereres Trauma um die Kopfepiphyse zu komprimieren und eine Deformierung des Kopfes herbeizuführen. Da wir unsere Luxationskinder alle paar Monate röntgen, so haben wir eine große Reihe von solchen Kopfdeformierungen beobachtet. Pürckhauer und Weber aus meiner Klinik haben darüber berichtet.

Um diese mechanischen Schädigungen nach Entfernung des Verbandes fernzuhalten, haben wir seit etwa 8 Jahren auf Vorschlag von Schede für ein Jahr noch einen Entlastungsapparat gegeben. Darauf schwanden die Kopfdeformierungen bis auf vereinzelte Fälle. In den letzten Jahren traten sie aber von neuem auf und zwar bei Fällen, bei denen wir künstliche Bänder aus Seide eingesetzt hatten, um den Kopf in der Pfanne festzuhalten. Wir haben diese Methode nur angewandt, wenn es auf andere Weise nicht gelang, den Kopf nach der Reposition am Pfannenort festzuhalten. Das vierfache Seidenband wurde von der Spina ilei ant. inf. durch Bohrlöcher zum Trochanter major geführt und bei einer Abduktionsstellung des Oberschenkels von 130° unter starkem Zug verknotet. Das Band schaffte mit einem Schlag eine ausgezeichnete, primäre Stabilität, so daß ich meist nach der Verknüpfung des Bandes das Bein bis in die Mittelstellung überführen konnte, ohne daß der Kopf den Pfannenort verließ.

Ich hatte gehofft, dadurch die Verbandperiode ganz erheblich abkürzen zu können, aber der Druck, den dieses angespannte Band auf den Kopf ausübte, war so stark, daß es bei einem Teil der Fälle zu einer Deformierung des Kopfes und bei zwei Fällen sogar zu einem fast völligen Schwund des Kopfes kam.

Diese Erfahrungen scheinen mir wie ein Experiment dafür zu sprechen, daß bei verringerter Widerstandsfähigkeit der Kopfarchitektur Druck oder Stoß genügen, um das Bild des Malum cox. juv. zu erzeugen. Ich sehe darin eine Bestätigung der Anschauung von Kappis.

Herr Chlumsky-Bratislava:

Bei der Diskussion über die Ursachen der Legg-Perthesschen und ähnlicher Erkrankungen möchte ich auf eine Erfahrung aufmerksam machen, die ich nicht als Arzt, sondern als Landwirt machte und die auch sonst in der Landwirtschaft bekannt ist.

Wenn man junge Pferde zu früh anspannen und auf hartem Boden laufen läßt, sieht man, daß sie bald müde werden. Nach einigen Wochen, manchmal schon nach einigen Tagen, schwellen ihre Füße an, die Gelenke werden unförmig und, wenn man die Tiere trotzdem weiterarbeiten läßt, werden sie lahm und schließlich zu jeder Arbeit unfähig.

Während des Krieges war ich gezwungen, auch zu diesem Verlegenheitsmittel zu greifen, und glücklicherweise habe ich dabei nur ein Tier aus einer anderen Ursache verloren. Bei der Sektion, die ich machen ließ, fand ich in den geschwollenen Gelenken nur seröse Flüssigkeit und eine auffallend starke Hyperämie der Epiphysen.

Alles das wurde hervorgerufen durch die kleinen Stöße der Knochen gegeneinander, die durch das Auftreten auf den harten Straßenboden verursacht wurden. Diese Stöße, wenn sie nur gelegentlich vorkommen, werden gut vertragen. Wenn sie aber Tag für Tag geschehen, verursachen sie eine Reizung der Knochen, vielleicht auch kleine Risse und Verstopfung der Venen in der spongiösen Knochensubstanz. Dadurch entsteht eine Art

venöser Stauung, eine Unterernährung der wachsenden Knochen mit allen den Folgen, die man bei solcher Gelegenheit beobachtet.

Es ist merkwürdig, daß das Leiden von selbst heilt, wenn man die Tiere ausruhen läßt oder sie nur auf weichem Boden, z. B. nur beim Ackern, gebraucht. Es besteht also hier eine völlige Analogie wie bei der Legg-Perthesschen Erkrankung beim Menschen. Auch hier scheint das Trauma, das mäßig wirkt, aber oft wiederholt wird, die Hauptursache des Leidens zu bilden.

Herr Wollenberg-Berlin:

Meine Herren! Ich hatte eigentlich nicht die Absicht, Ihnen schon heute über Versuche zu berichten, an denen ich seit Jahresfrist arbeite, will aber angesichts der eben gehörten Vorträge doch einige wesentliche Resultate dieser Versuche bekanntgeben, da sie vielleicht geeignet sind, zu einer Klärung der verschiedenen Fragen zu führen.

Ich habe versucht, an bisher 15 Hunden sterile embolische Prozesse zu erzeugen, indem ich denselben eine sterile Aufschwemmung von Talkum direkt in die A. femoralis spritzte. Talkum ist für diese Zwecke vielleicht nicht ganz geeignet, da die einzelnen Körnchen sehr verschiedene Größe besitzen, von denen die feinsten offenbar das Kapillarnetz passieren und Störungen in inneren Organen verursachen können, die zum frühen Tode des Versuchstieres führen.

Es ist trotzdem an einer ganzen Reihe von Versuchstieren gelungen, Veränderungen im Knochen hervorzurufen. Die geringfügigsten Veränderungen dieser Art sind starke Stauungen im Kapillarnetze der Knochengefäße, fast stets verbunden mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen. Aus diesem Grunde scheinen mir die Kappisschen Befunde von Blutungen in freien Körpern nicht immer ein vorausgegangenes Trauma beweisen zu müssen, obwohl es mir bisher nicht gelungen ist, dissezierende Prozesse in den Gelenken experimentell zu erzeugen. Eine weitere Folge meiner Versuche besteht in mehr oder weniger ausgedehnter bindegewebiger Umwandlung des Knochenmarkes, von dem Auftauchen zarter junger Bindegewebszellen an bis zur Bildung festen, derben Bindegewebes. Ferner erzielte ich in einem Falle wenige kleine herdförmige Marknekrosen in der Epiphyse, eine größere Marknekrose in der Metaphyse des Knochens und schließlich in einem Falle eine totale Nekrose des Diaphysenknochens mit Knochenneubildung von seiten des Periostes und Markes.

Herr O. Beck-Frankfurt a. M.:

Die Behauptung von Jores, die W. Müller eben wiederholte, daß Wegfallen von Druck einen Reiz für Knochenapposition bilde, ist unrichtig. Entferne ich einem Erwachsenen den Bulbus, womit der Druck auf die Knochen der Augenhöhle wegfällt, so atrophiert der Knochen, die Augenhöhle wird weiter. Wenn die Zähne ausfallen, atrophiert der Kiefer. Anders liegen die Verhältnisse beim wachsenden Knochen, der, wenn kein Widerstand vorhanden ist, bis zu einer gewissen Grenze weiter in die Länge wächst, wie der Radius bei der angeborenen Luxation. Exstirpiere ich einem wachsenden Tier den Augapfel, so wird die Augenhöhle durch Hypertrophie des Knochens kleiner. Wenn man von Physiologie des Knochens spricht, muß man die Vorgänge des wachsenden Knochens scharf von denen des Erwachsenen trennen. Die Vorgänge sind ganz verschiedene. Kalkarmut im Futter führt beim wachsenden Tier zu einer pathologischen Erscheinung, die Knochengrundsubstanz bildet sich, verknöchert aber nicht, bei ausgewachsenen Knochen tritt Atrophieosteoporose ein.

Herr Weil-Breslau:

Meine Damen und Herren! Ich möchte auf den Kampf zwischen Kappis und Axhausen nicht näher eingehen, denn er kann hier nicht ausgefochten werden. Ich will nur einige Präparate zeigen, die die Köhlersche Krankheit demonstrieren.

(Die Präparate werden herumgereicht.)

Herr Baisch-Karlsruhe:

Zu den Präparaten, die Herr Konjetzny vorhin gezeigt hat, habe ich folgendes zu bemerken:

Ich habe bei den Röntgenbildern der Osteochondritis ganz besonders auf die Gegend der Fovea geachtet, um daran etwaige Frühstadien der Osteochondritis zu erkennen, und möchte Ihnen hierfür einige Röntgenbilder zeigen. (Lichtbilder.)

Sie haben hier auf dieser Seite das normale Bild. Absolut deutlich zeigt sich nun, daß die Epiphyse auf dieser Seite vollkommen glatt verläuft, während sich auf der anderen Seite, auf der erkrankten, in der Nähe des Ansatzes des Ligamentum teres eine Aufhellung, eine beginnende Nekrose findet. Daß es sich in diesem Fall tatsächlich um eine Nekrose gehandelt hat, geht aus der späteren Aufnahme hervor, die ich Ihnen leider noch nicht im Diapositiv zeigen kann. Sie könnten darauf sehen, daß die Nekrose sich verflacht und diese Einbuchtung nicht mehr vorhanden ist.

Ich glaube, daß man auf diese Befunde und auf ähnliche ganz besonders achten muß, um die Frühfälle der Osteochondritis kennenzulernen, ehe sie in das Stadium der starken Ausbreitung kommen.

Seit der Veröffentlichung von Lang aus dem pathologischen Institut von Pommer wissen wir, daß der Prozeß der Osteochondritis deformans coxae nicht selten in der Umgebung des Ligamentum teres zu finden ist. Ich habe daher bei den Röntgenaufnahmen besonders auf diese Stelle geachtet und bin nun in der Lage, Ihnen solche frühen Veränderungen zu zeigen. Man sieht an dem Hüftgelenk, das klinisch das typische Bild der Osteochondritis bot, an der Femurepiphyse in der Gegend des Ligamentum teres deutlich eine umschriebene Aufhellung und darin einen kleinen unregelmäßigen Defekt, den ich als erstes Zeichen der beginnenden Osteochondritis ansprechen mußte. Daß die Annahme richtig war, beweist das ein halbes Jahr später aufgenommene Röntgenbild, als die klinischen Erscheinungen der Osteochondritis coxae durch die Behandlung fast völlig verschwunden waren. Die Aufhellung in der Epiphyse ist verschwunden und die Defektstelle zeigt wieder glatte Ränder, wenn auch die normale Rundung nicht wieder eingetreten ist. Ich möchte in Ergänzung zu den Ausführungen von Brandes und Riedel auf die Beachtung aller solcher Veränderungen hinweisen, denn wie das Bild der Osteochondritis coxae ein vielgestaltiges ist, werden wir auch verschiedenartige Anfangsbefunde erwarten müssen und nur, wenn wir diese feinen Veränderungen genügend beachten, werden wir die Krankheit frühzeitig genug behandeln können, um die schweren Veränderungen zu verhindern, die wir jetzt als die typischen Erscheinungen der Osteochondritis coxae (Perthes) bezeichnen, bei denen aber eine völlige Wiederherstellung nicht möglich ist.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Herr Axhausen könnte den Streit um seine Lehre meiner Ansicht nach sehr schnell zu seinen Gunsten entscheiden, wenn er zweierlei nachwiese:

1. wo die Thromben herkommen und
2. warum sie immer wieder diese merkwürdige Lokalisation nehmen.

Warum zeigen sie sich z. B. nicht im Augenhintergrunde? — Wenn er hierfür die Nachweise brächte, wäre der Streit sehr bald entschieden.



die Funktion des Bewegungsapparates zu studieren, hat Professor v. B a e y e r auf dem vergangenen Orthopädenkongreß den Namen „Mechanopathologie" vorgeschlagen.

Die Aufgabe der Mechanopathologie, die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen einer bestimmten pathologischen Form und der daraus resultierenden veränderten Funktion aufzudecken, gestaltet sich schwieriger als das parallele Problem in der Mechanologie, der Erforschung der Mechanik unter physiologischen Bedingungen.

Denn dort haben wir es mit festliegenden Formen zu tun, die bei den einzelnen Individuen nur ganz geringe Variationen aufweisen. Hier aber sehen wir uns bei fast jedem untersuchten Falle vor eine neue Aufgabe gestellt.

Einmal ist die Fehlform, auch wenn sie an der gleichen Stelle des gleichen Bewegungselementes auftritt, fast in jedem Falle etwas anders gestaltet.

Weiterhin finden wir nur sehr selten ein isoliertes Auftreten eine Fehlform (z. B. X-Beine), meistens bestehen gleichzeitig noch Formveränderungen an anderen Stellen des Bewegungsapparates, entweder gleichzeitig aus der gleichen Entstehungsursache hervorgegangen, oder sekundär durch die erste Fehlform verursacht.

So sehen wir bei der Rachitis meist mit den X-Beinen eine Coxa vara, einen Knickfuß und eventuell eine Skoliose vergesellschaftet. Bei der Kinderlähmung ist meist eine ganze Reihe von Muskeln mehr oder weniger geschädigt, und das Skelett und der Bandapparat sind in der Regel sekundär in Mitleidenschaft gezogen.

Alle diese Fehlformen verursachen Störungen, die ineinandergreifen und wieder in verschiedener Weise den Körper zu Kompensationsmaßnahmen anregen. So ist es oft gar nicht möglich, den Anteil einer Fehlform aus der komplizierten Funktionsstörung herauszuarbeiten.

Weiterhin ist die Art, in der die verschiedenen Individuen sich der durch die Formveränderung bedingten Störung anpassen, sehr verschieden. Es spielen dabei Alter, Geschlecht, Energie, Beruf usw. eine Rolle.

So sehen wir, wie zuweilen in einem Fall eine schwere Formveränderung zu verhältnismäßig sehr geringer Funktionsstörung führt, während im anderen eine geringgradige Abknickung eines Knochens zur schweren Gehstörung wird. Einige Beispiele sollen dies zeigen.

H. H., 17 Jahre alt. Hat als 5jähriges Kind eine schwere intraartikuläre Fraktur des rechten Ellbogens erlitten. Das Röntgenbild zeigt Zertrümmerung des unteren Humerusendes mit Defekt der Trochlea, so daß eine Art Gabel entstanden ist. Durch diese Gabel sind die beiden Unterarmknochen hindurchgetreten und ragen deutlich sicht- und fühlbar auf der Streckseite hervor. Trotz der schweren Zerstörung ist merkwürdigerweise die Funktionsstörung verhältnismäßig recht gering. Die Beugung ist ungehindert, die Streckung geht bis 135°. Pro- und Supination sind ausreichend für jede Arbeitsleistung. Es besteht kein Wackelgelenk. Die Kraft ist gut. Der Patient arbeitet mit dem Arm

so gut wie ein Gesunder. Leider können wir uns diesen guten Erfolg nicht auf unser Konto schreiben. Die Natur hat hier den Arzt gespielt. Die Art der Verletzung war damals nicht richtig erkannt worden, und der Junge hat sich selbst behandelt, indem er möglichst bald wieder anfing, seinen Spielen nachzugehen.

F. R. Auch hier sehen wir eine hochgradige Deformität bei guter Funktion. Es handelt sich um eine Gabelungsoperation bei kongenitaler Hüftluxation. Die Patientin geht den ganzen Tag ohne Beschwerden, und man sieht dem Gange nur sehr wenig an.

Dagegen G. H. 28 Jahre alt: War anderwärts beiderseits wegen X-Beinen suprakondylär osteotomiert worden. Die Bruchstücke waren beiderseits in einem nach hinten offenen Winkel von 155° zusammengewachsen. Es besteht also beiderseits handbreit oberhalb des Kniegelenkes eine Abknickung nach hinten von etwa 25°. Die dadurch bedingte geringgradige Streckbehinderung konnte nicht kompensiert werden, da außerdem eine Einschränkung der Dorsalflexion an beiden Fußgelenken bestand. Das linke Fußgelenk läßt sich nur um 4°, das rechte um 2° dorsalflektieren. Die Folge war, daß der Patient, um sein Gleichgewicht zu bewahren, gezwungen war, stets auf den Fußspitzen zu stehen und zu gehen.

Es ließ sich dies schon aus der Betrachtung der Fußsohle erkennen. Starke Hornschwielen hatten sich unter den Metatarsalköpfchen ausgebildet, während die Fersenhaut ganz frei von Hornbildung war. Der Patient ermüdete sehr rasch, und es traten schon nach kurzem Gehen heftige Schmerzen im ganzen Beine auf.

Eine erneute Osteotomie mit Geraderichtung der Femora beseitigte diese Beschwerden.

Infolge der großen Verschiedenheiten bei jedem Fall sehen wir uns gezwungen, indem wir die einzelnen Fälle, die in unsere Beobachtung kommen, nach mechanopathologischen Gesichtspunkten sorgfältig aufklären, in mühevoller Kleinarbeit allmählich die Bausteine zusammenzutragen, die später einmal ein einheitliches Gebäude der Mechanopathologie ermöglichen sollen.

Ein reicher Schatz solcher Beobachtungen findet sich bereits in der orthopädischen Literatur niedergelegt. Ich will in folgendem zwei weitere Beiträge dazu beisteuern.

Die erste Untersuchung beschäftigt sich mit dem Neigungswinkel des Schenkelhalses, die zweite mit der Einstellung der Kniegelenksachse im Raum.

Der physiologische Neigungswinkel des menschlichen Schenkelhalses liegt nach den Messungen von Martin zwischen 121 und 133°.

Er befindet sich dabei in idealer Einstellung zur Hüftgelenkspfanne. Abweichungen, sowohl im Sinne der Coxa vara wie der Coxa valga, haben eine Einschränkung der Bewegungsbreite des Hüftgelenks zur Folge.

Sehr viel bedeutungsvoller aber als die passive Einschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk sind in funktioneller Hinsicht die Beziehungen zwischen Schenkelhalsneigung und der Fähigkeit, das Becken beim Stand auf einem Bein aktiv aufrecht zu erhalten.

Schon die entwicklungsgeschichtliche Betrachtung weist uns darauf hin, daß die verhältnismäßig steile Stellung des Schenkelhalses beim Menschen

mit den Anforderungen, welche die Aufrechterhaltung beim Gang stellt, in Beziehung stehen muß.

Wenn wir das Beinskelett des Menschen mit dem des Gorilla vergleichen, so sehen wir, daß mit der bekannten Streckung im Hüftgelenk, welche die Grundbedingung für den aufrechten Gang bildet, und mit der Adduktions-

Abb. 1 a.

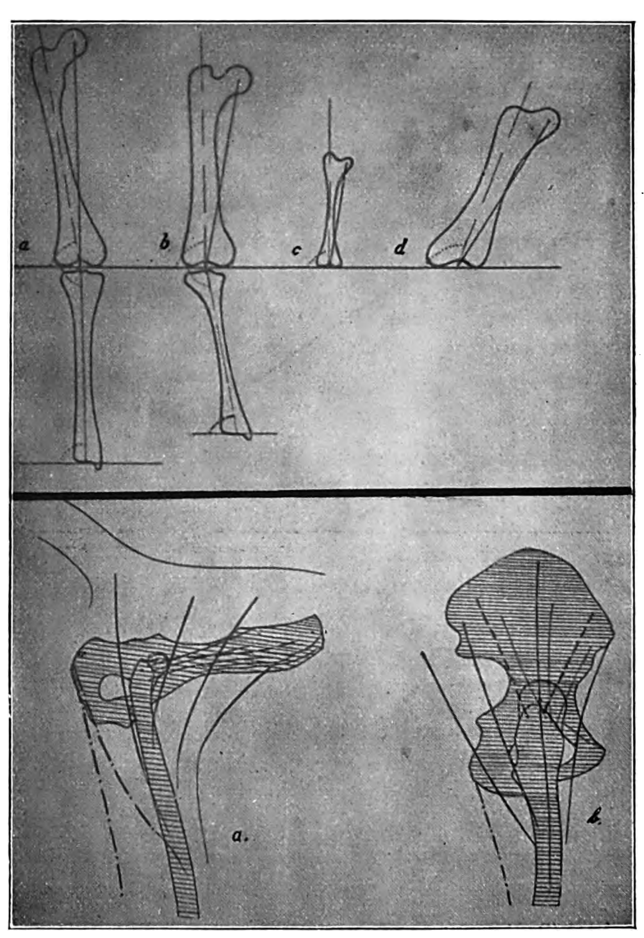


Abb. 1 b.

Abb. 1 a: Vergleich des Oberschenkelknochen von Mensch (*a*), Gorilla (*b*), Känguruh (*c*) und Strauß (*d*).
Abb. 1 b: Hüftgelenk des Gorilla (*a*) und des Menschen (*b*) (nach Weidenreich)

stellung des Femurs, welche die Einstellung des Körperschwerpunktes über die Tragfläche des Fußes beim Stand auf einem Bein erleichtert, eine deutliche Aufrichtung des Schenkelhalses einhergeht (Abb. 1).

Ich möchte hier besonders auf eine Folgeerscheinung der Schenkelhalsaufrichtung hinweisen, welche, soviel ich sehe, bisher von den Anthropologen

nicht beachtet wurde, die aber, wie später noch gezeigt werden soll, für die Funktion von großer Bedeutung ist. Es ist das die Vergrößerung des Abstandes zwischen der Trochanterspitze und dem Ursprung der kleinen Glutäen an der Beckenschaufel.

Dadurch wird die Hubhöhe dieser Muskeln, welche durch die Streckung im Hüftgelenk aus Rückhebern des Beines in die für den menschlichen Gang so überaus wichtige Rolle der Abduktoren des Beckens gebracht worden sind, nicht unbeträchtlich vermehrt.

Wenn also entwicklungsgeschichtlich die Neigung des Schenkelhalses des Menschen als charakteristisch für den aufrechten Gang auf zwei Beinen angesehen werden muß, so sehen wir auch klinisch bei einer Veränderung des Schenkelhalswinkels eine deutliche Störung in der für den aufrechten Gang notwendigen aktiven Aufrechterhaltung des Beckens auftreten.

Ich will diese Verhältnisse hier nur für den Fall der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, für die Coxa vara untersuchen.

Es soll zunächst die seitliche Ausbalancierung des Beckens besprochen werden.

Sie spielt beim menschlichen Gang eine wichtige Rolle bei der seitlichen Verlagerung des Schwerpunktes über die Tragfläche des Fußes des jeweiligen Standbeines. Die dabei zweckmäßige Annäherung des Körperschwerpunktes an die mechanische Achse des Tragbeines kann entweder durch eine seitliche Aufrichtung des Beckens über die Wagrechte oder durch ein Absinken erfolgen.

Von ersterer Möglichkeit wird nur bei besonderen Gangarten (Marschieren, Turnerschritt) Gebrauch gemacht sowie bei der Trendelenburgstellung. Man findet zuweilen in der Literatur die Angabe, daß auch beim gewöhnlichen Gebrauchsgang die Beckenseite des Spielbeines über die Wagrechte erhoben würde. Ich habe sehr oft auf der Straße die Passanten beim Gehen daraufhin beobachtet und konnte stets das Gegenteil feststellen. Das mehr oder weniger starke charakteristische Wiegen in den Hüften beruht beim gewöhnlichen Gang auf einem Absinken der Beckenseite des Spielbeines.

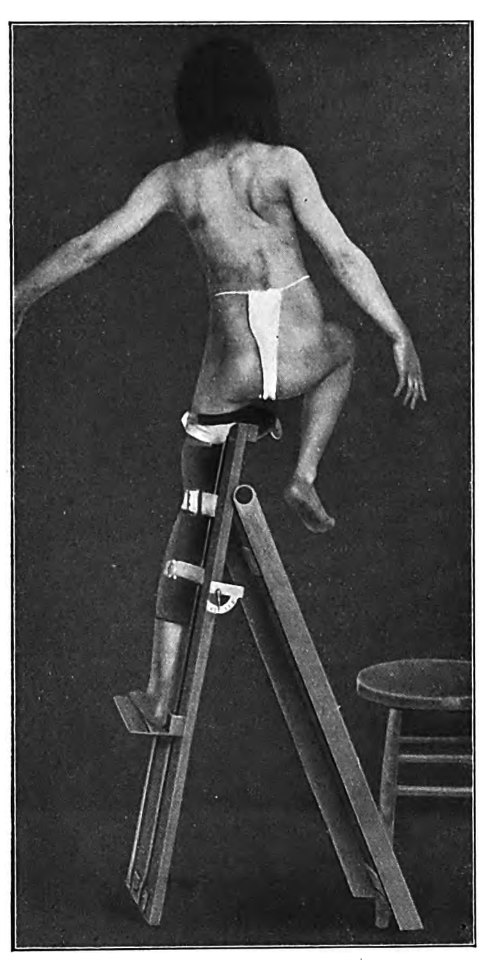
Dieses Absinken darf aber gewisse Grade nicht überschreiten und muß durch die Kraft der kleinen Glutäen in einer den Anforderungen der jeweiligen Gangphase entsprechenden Weise geregelt werden, sonst tritt der eigenartige watschelnde Gang mit Hinüberwerfen des Oberkörpers nach der Seite des Standbeines in Erscheinung, welcher bei bestehendem Trendelenburgschem Phänomen charakteristisch ist.

Die Störung der Fähigkeit, das Becken seitlich aktiv in normalem Ausmaße anzuheben, ist als Trendelenburgsches Phänomen bekannt und müßte eigentlich bei jeder ausgesprochenen Verkleinerung des Schenkelhalswinkels in Erscheinung treten. Dies ist auch nach meinen über längere Zeit durchgeführten Beobachtungen der Fall. Wenn man in der Literatur zuweilen über

Fälle von Coxa vara berichten hört, welche einen negativen Trendelenburg aufwiesen, so dürfte die Erklärung hierfür vielleicht in der vielfach üblichen groben Art der Prüfung des Trendelenburgschen Phänomens zu suchen sein.

Man hört fast stets nur von positivem oder negativem Trendelenburg, nur sehr selten wird noch eine Bemerkung über den Grad der Beckensenkung gemacht. Ich kann die Forderung von Sievers, daß der Trendelenburg stets quantitativ gemessen werden soll, nur aufs wärmste unterstützen. Wir bestimmen auch schon seit sehr langer Zeit den Trendelenburg quantitativ. Ich kann Ihnen hier ein sehr bequemes Meßinstrument demonstrieren, welches gestattet, in wenigen Sekunden mit ausreichender Genauigkeit die Beckenneigung bei allen möglichen Stellungen zu messen.

Abb. 2.



Die Zahl der auf diese Weise ermittelten, sonst übersehenen Fälle von Trendelenburgschem Phänomen ist sehr groß, und so manche unklare Gangstörung wird dadurch in kürzester Zeit aufgeklärt.

Die Frage nach dem Entstehungsmechanismus des Trendelenburgschen Phänomens ist durch die Kehlsche Veröffentlichung wieder akut geworden. Die Anschauung Kehls, daß die kleinen Glutäen mit dem Phänomen nichts zu tun hätten, sondern daß die seitliche Stabilisierung des Beckens durch das Ligamentum iliofemorale in Zusammenarbeit mit dem Glutaeus maximus besorgt würde, ist mehrfach widerlegt worden.

Ich konnte selbst an Gesunden zeigen, daß durch Entspannung der kleinen Glutäen der Trendelenburg positiv wird.

Die beigegebene Abb. 2 zeigt einen Apparat, welcher es erlaubt, die

aktive seitliche Beckenhebung beim Stand auf einem Bein bei allen Graden der Beinabduktion genau zu messen. Es zeigte sich, daß bei einer Abduktion von 10 ° die seitliche Beckenhebung schon auf die Hälfte herabgesetzt ist und bei 20 ° in der Regel das Becken nicht mehr über die Wagrechte erhoben werden kann.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß das Trendelenburgsche Phänomen in der Hauptsache durch eine Insuffizienz der kleinen Glutäen bedingt ist, so bleiben doch noch einige Fragen zu beantworten.

1. Wie kommt es, daß schon eine so geringgradige Entspannung der kleinen Glutäen, wie z. B. bei einer geringgradigen Coxa vara oder bei leichter Subluxationsstellung des Hüftgelenks, zu einer deutlichen Insuffizienz dieser Muskeln führt?

2. Wie ist es zu erklären, daß bei längerem Bestehen dieser Verhältnisse nicht durch eine Anpassung des Muskels durch Schrumpfung die Störung allmählich ausgeglichen wird, wie wir das doch an den langen Extremitätenmuskeln bei mit Verkürzung ausgeheilter Fraktur in der Regel beobachten?

3. Sind außer den kleinen Glutäen noch andere Faktoren am Trendelenburgschen Phänomen beteiligt?

Die Aufklärung der Fragen 1 und 2 dürfte in dem ungünstigen Verhältnis zwischen der geringen Faserlänge der kleinen Glutäen einerseits und dem verhältnismäßig langen Hebelarm am Oberschenkel, an welchem sie angreifen, zu suchen sein.

Eine Reihe von vergleichenden Messungen an den langen Extremitätenmuskeln und an den kleinen Glutäen hat mir ergeben, daß die mechanischen Arbeitsbedingungen in diesem Sinne für die kleinen Glutäen ganz erheblich ungünstiger liegen als z. B. beim Biceps brachii cap. long. Ein Beispiel solcher Meßergebnisse soll hier angeführt werden. Vgl. die Tabelle in Abb. 7.

Muskelverkürzung bei Winkeländerung des Gelenks um 30°.

Muskel	Muskellänge bei Ausgangsstellung	Länge des Hebelarms	Verkürzung	Verkürzung in % der Muskellänge der Ausgangsstellung
Biceps brach. cap. l.	37,7	4,5	1,3	3,4 %
Glut. med. hintere Partie .	15,2	8,5	3,6	23,7 %
Glut. med. vordere Partie .	13,2	8,5	3,4	25,7 %

Während beim Bizeps bei einer Winkeländerung des Gelenks um 30 ° der Muskel sich nur um 3,4 % seiner Anfangslänge verkürzen muß, verkürzt sich,

um den gleichen Winkel zu erreichen, die hintere Partie des Glutaeus medius um 23,7 % seiner Anfangslänge, die vordere Partie sogar um 25, 7%.

Es ist danach sehr gut zu verstehen, daß bei den kleinen Glutäen schon eine ganz geringgradige Annäherung der Ansatzpunkte sehr deutlich in der Funktion zum Ausdruck kommen muß.

Ebenso ist von der Längenanpassung des Muskels durch Schrumpfung kein großer Erfolg zu erwarten, da ja dadurch das Mißverhältnis zwischen der geringen Muskellänge und dem großen Hebelarm noch stärker wird.

Es wird jetzt auch die Bedeutung der entwicklungsgeschichtlichen Beobachtung verständlich, daß mit dem Übergang zur aufrechten Haltung eine Aufrichtung des Schenkelhalses einhergeht.

Was die dritte Frage anbetrifft, ob außer den kleinen Glutäen noch andere Faktoren am Trendelenburgschen Phänomen beteiligt sind, so möchte ich hier nur kurz mitteilen, daß meine Untersuchungen ergeben haben, daß eine Mitarbeit des Glutaeus maximus bei der aktiven seitlichen Beckenhebung auf die Dauer schlecht entbehrt werden kann. Hinsichtlich der Begründung dieser Ansicht muß ich auf eine gleichzeitig erscheinende umfassendere Arbeit über dieses Thema verweisen[1]).

Sehr viel weniger beachtet als die seitliche Beckenneigung ist die Beckenneigung nach vorn, welche sich durch eine starke Lordosierung der Lendenwirbelsäule kundgibt. Hier ist noch vieles aufzuklären. Jeder weiß, daß bei Coxa vara eine sehr ausgesprochene Lendenlordose vorkommen kann, und doch findet man in der Literatur über Coxa vara dieses Symptom nur in wenigen Arbeiten, und dann meist nur flüchtig berücksichtigt und ohne exakte Messungen. Über ihren Entstehungsmechanismus ist fast noch gar nichts gearbeitet.

Dabei ist die Lendenlordose funktionell durchaus nicht indifferent. Die Patienten ermüden leicht, die Balance nach vorn und hinten ist erschwert, die kleinen Glutäen arbeiten unter ungünstigen Verhältnissen und schließlich bestehen auch ungünstige Bedingungen für die Baucheingeweide.

Man weiß noch nicht, ob die Lordose bei jeder Coxa vara vorkommt, und ob die Coxa vara-Formen verschiedener Herkunft in verschiedenem Maße dazu disponieren.

Das einzige, was feststeht, ist, daß ursächliche Beziehungen zwischen Coxa vara und Lordose bestehen, denn einmal sind einige Fälle beschrieben, bei denen nach der operativen Aufrichtung des Schenkelhalses die Lordose zurückging, anderseits sind auch einige Fälle bekannt, bei denen mit dem Fort-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. 47/II.



Coxa vara mehr Beachtung zu schenken und vor allem exakte Messungen vorzunehmen.

Ein sehr gutes Verfahren hat Engelhard ausgearbeitet. Man soll nicht nur die Tiefe der Lordose, sondern auch die Länge der Sehne messen, im Liegen und Stehen und bei einseitiger Coxa vara auch beim Stand auf dem kranken Bein.

Bei der Verwertung der Meßergebnisse, ist auch zu berücksichtigen, daß schon beim Gesunden die individuellen Unterschiede in der physiologischen Lordosierung der Wirbelsäule sehr groß sind. Daher wäre es sehr wertvoll, wenn die Einflüsse der Coxa vara-Behandlung auch in ihrer Einwirkung auf die Lordose beobachtet würden.

Neigungswinkel der Kniegelenksachse. Während am Hüft- und Fußgelenk über die pathologische Stellung der Achsen viel gearbeitet ist, hat merkwürdigerweise die Orientierung der Kniegelenksachse im Raum, soviel mir bekannt ist, bisher wenig Beachtung gefunden.

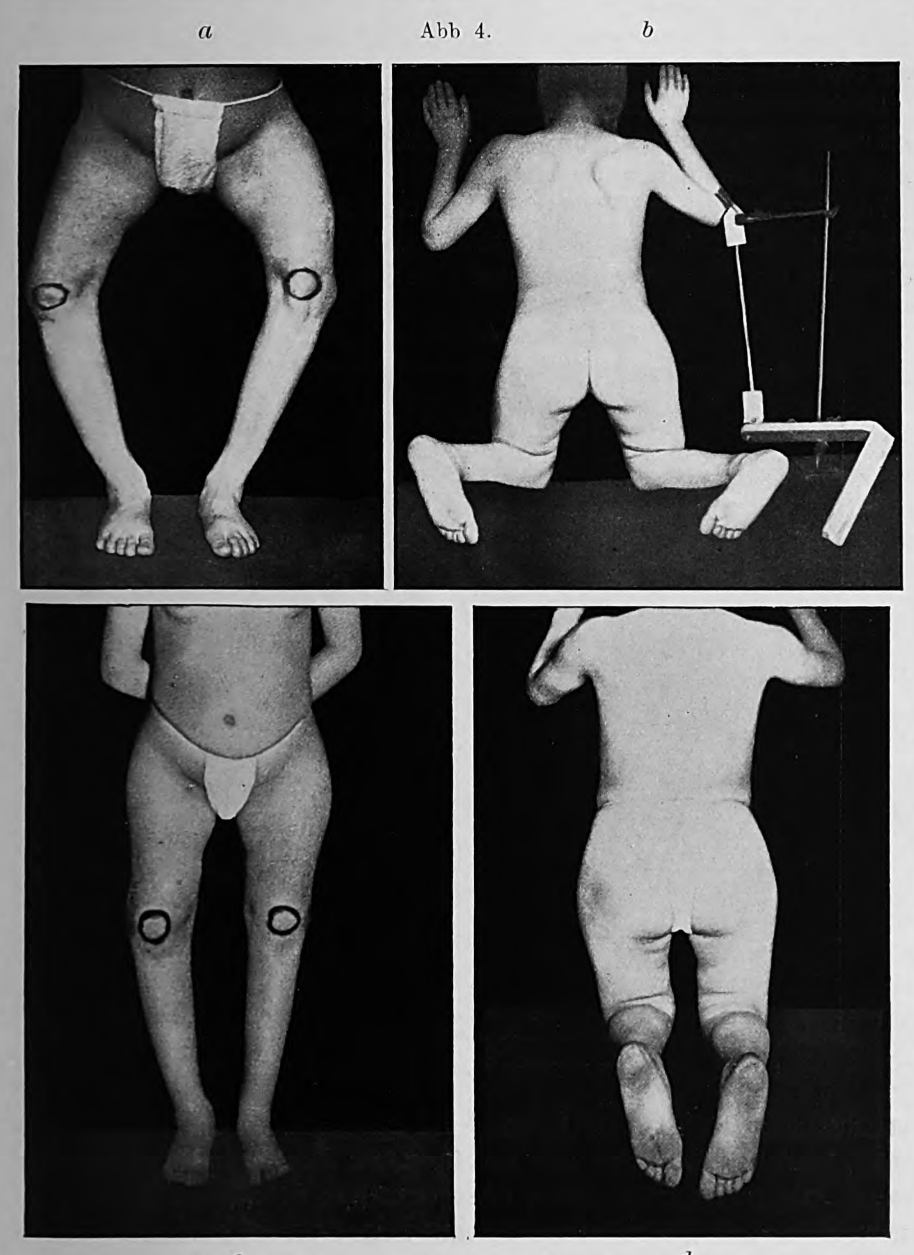
Da die Verkrümmungen des Oberschenkels, welche zu einer schiefen Einstellung der Achse führen, in der Regel in der Metaphyse oder in der Diaphyse sitzen, ist es nicht erforderlich, bei diesen Untersuchungen, die durch die schneckenförmige Kondylenkurve bedingte Wanderung der Kniegelenksachse zu berücksichtigen.

Es soll hier auch nicht von den seltenen Fällen die Rede sein, wo durch Trauma oder Entzündung an den Kondylen Veränderungen stattgefunden haben, so daß die Kniebasistangente und die durch die Ansatzpunkte der Seitenbänder an den Epikondylen gelegte Achse wesentliche Richtungsunterschiede zeigen.

Es soll von den gar nicht so seltenen Fällen die Rede sein, wo bei Verkrümmungen des Ober- oder Unterschenkels Knieachse und Gelenkspalt in gleicher Weise beim aufrechten Stand eine wesentliche Abweichung von der physiologischen Stellung, welche nur um wenige Grade von der Horizontalen abweicht, zeigen.

Wenn diese Schiefstellung stärkere Grade erreicht, so resultiert daraus eine sehr erhebliche Funktionsbehinderung, welche oft wesentlich größer ist als die durch die Verkrümmung der Knochen an sich verursachte Störung (O-Bein, X-Bein), denn bei jeder Bewegung im Kniegelenk weicht der Unterschenkel je nach Stellung der Achse nach außen oder innen aus. Es sind höchst groteske Bilder, die da manchmal erreicht werden. Bei einer Patientin mit O-Beinen (vgl. Abb. 4 u. 5) wichen beim Knien die Unterschenkel so stark nach außen ab, daß es fast aussah, als sei das Kniegelenk rechtwinklig nach der Seite abgeknickt. Gleichzeitig wurde der Eindruck erweckt, als ob der Unterschenkel um 90 ° nach innen rotiert wäre. Bei der ersten Untersuchung erweckte der abenteuerliche Bewegungsausschlag des Unterschenkels fast den Eindruck, als ob es sich um einen kegelförmigen Gelenkkörper handelte.

Abb 4.



O-Bein vor der Operation (*a*, *b*) und nachher (*c*, *d*).

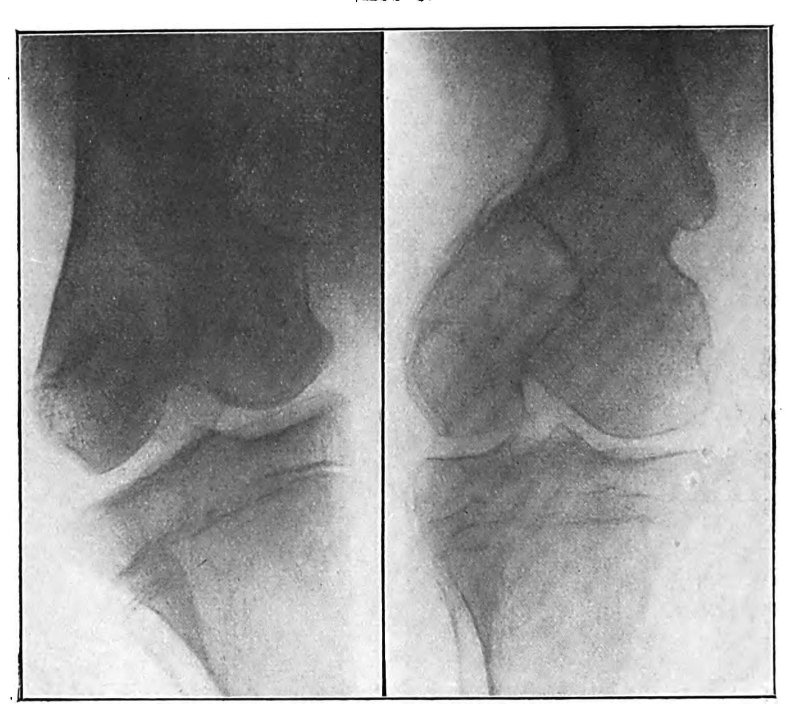
Die Gangstörung war eine hochgradige und sehr eigenartige. Sie ließ sich erst richtig analysieren, nachdem die Verhältnisse durch ein einfaches Holzmodell mit beweglicher Achse nachgeahmt waren. Auf der Abbildung ist auf dem Bilde, welches das Mädchen im Knien zeigt, das Holzmodell mit gleicher

Achseneinstellung mitaufgenommen. Die Kniegelenksachse war in diesem Falle um etwa 30 ° nach außen geneigt.

Solche fehlerhafte Achseneinstellungen sind am Knie- und Ellbogengelenk bei rachitischen Verbiegungen gar nicht selten. Die folgende Abbildung zeigt noch einige charakteristische Fälle.

Die Beachtung dieser Verhältnisse ist von großer Wichtigkeit für die Behandlung. Wir hatten schon Gelegenheit, Patienten nachzuuntersuchen, bei denen vor der Osteotomie anscheinend eine horizontale Kniegelenksachse be-

Abb. 5.



Stellung der Kniegelenksachse vor der Operation (*a*) und nachher (*b*).

standen hatte, da die Verkrümmung auf Ober- und Unterschenkel gleichmäßig verteilt war. Indem nun der Operateur durch eine Osteotomie das ganze Bein geradestellen wollte, erzeugte er eine Schiefstellung der Kniegelenksachse mit allen ihren nachteiligen Folgen für die Funktion.

Während vielfach bei der Wahl der Osteotomiestelle ausschließlich auf die Stelle der stärksten Abkrümmung geachtet wird, sollte in solchen Fällen vielmehr der Gesichtspunkt bestimmend sein, daß durch die Osteotomie eine richtige Orientierung der Gelenksachsen erreicht wird.

Herr zur Verth-Hamburg:

Experimentelle Studie über akute Belastung und Deformität.

Überbelastung akuter und chronischer Art führt zu Deformitäten.

Trotz aller Irregularität ist es fraglos berechtigt, für die Rachitis und die Osteomalazie typische Verkrümmungsformen aufzustellen.

Auch die akute Belastung des Körpers in der Längsrichtung, „die Stauchung", hat typische Bruchformen zur Folge.

Die Pathogenese dieser Belastungsdeformitäten ist keineswegs erschöpfend geklärt. Krankenbeobachtung und Experiment haben bewiesen, daß es die Belastung allein nicht ist, die den chronischen Deformitäten zugrunde liegt, wenn ihr auch gewiß ein gut Teil der Schuld zuerkannt werden muß.

Experimentell sind die Stauchungsbruchformen von Messerer 1880, also lange vor der Entdeckung Röntgens in unübertrefflicher Art mit der damals neu konstruierten Werderschen Festigkeitsmaschine erzeugt und in einer umfassenden Monographie beschrieben. Auch Kocher hat sich mit derartigen Prüfungen beschäftigt.

Messerer hat seine Prüfungen, entsprechend den damaligen Kenntnissen in der Prüfungstechnik, mittels allmählich sich steigernder Längskompression vorgenommen. Der Vorgang entspricht also nicht dem natürlichen Geschehen, weder bei den chronischen Belastungsdeformitäten, noch bei den akuten Traumen.

Für die Stauchungstraumen hat mir der Prüfungstechniker des Hamburger Technischen Vorlesungswesens, Dr. ing. Mieß, eine Anordnung geschaffen, die gestattet, den natürlichen Verhältnissen beim Stauchungsbruch möglichst nahe zu kommen. Im Verein mit Dr. Mieß habe ich dann eine, allerdings nur beschränkte Reihe von Prüfungen vorgenommen, über die ich kurz berichten will.

Den Apparat, dessen wir uns bedienten, zeigt die Form eines hohen Galgens, An dem Querbalken des Galgens ist das Fallgewicht befestigt. Die Seitenpfosten des Galgens sind die Führungen für das Gewicht. Unten auf einem biegsamen Aufleger steht aufrecht der Versuchsknochen. Verwendet habe ich Menschenknochen, in der Anatomie konserviert, nach Befreiung von allen Weichteilen. Seine Gelenkenden sind oben und unten gefaßt in genau nach der Form des Versuchsknochens geschnitzte Holzklötze. Unter dem biegsamen Aufleger steht ein Durchbiegungsmesser, der wieder auf einem festen Aufleger ruht. Aus den Zahlen dieses Durchbiegungsmessers wird die Bruchlast berechnet. Unter Erhöhung des Fallgewichts und Steigerung der Fallhöhe wird der Versuch wiederholt, bis der Bruch erfolgt.

Die absolute Geltung der Bruchlastwerte ist beschränkt, da das System der muskulären Seitenbänder, sowie die Blutdurchströmung und andere Faktoren des Lebens sie modifizieren.

Nach einigen Vorversuchen, die der Erprobung und Verbesserung des Apparates und unserer Technik dienten, wurden unter Übergehung der effektlosen Versuche, bei denen ein Bruch nicht erfolgte, folgende Ergebnisse erzielt:

I. Oberschenkel.

1. Schlanker Schenkelhals weit ausladend: Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe $26^1/_4$ cm. Bruch an der Basis des Schenkelhalses (Linea intertrochant.). Bruchlast 480 kg.

2. Alter Femur. Hals kräftig, kurz, stiernackig: Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe 20,5 cm. Schaftbruch mit Längsbruchlinien unterhalb Trochanter major. Bruchlast 2080 kg.

II. Unterschenkel.

1. Länge etwa 40 cm: Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe 34 cm. Bruch des Condylus externus tibiae und Wadenbeins 10 cm tiefer. Bruchlast etwa 2000 kg.

2. Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe 28,5 cm. Bruch der oberen Epiphyse, in die der Schaft sich hineinbohrt. Bruchlast 930 kg.

III. Oberarm.

1. Zarter linker Oberarm, Länge $32^1/_2$ cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 12 cm. Bruch der unteren Epiphyse, die auseinander birst. Bruchlast 630 kg.

2. Linker Oberarm, Länge 32 cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 12 cm. Es bricht die obere Epiphyse. Bruchlast 590 kg.

3. Zarter rechter Oberarm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 9 cm; Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 12 cm. Es bricht die obere Epiphyse. Bruchlast 350 kg.

IV. Unterarm.

1. Länge $26^1/_4$ cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe $26^1/_4$ cm. Die obere Epiphyse bricht ein, übergehend auf Speichenschaft. Bruchlast 350 kg.

2. Länge 24 cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe $25^1/_2$ cm. Einbrüche distale Epiphyse. Bruchlast 350 kg.

Wenn ich nun aus meinen Versuchen Schlußfolgerungen ziehe, so beschränke ich mich auf die unmittelbaren Ergebnisse.

1. Die Form der experimentell durch Fallängsbelastung (Stauchung) gesetzten Knochenbrüche entspricht der Form der klinisch beobachteten Stauchungsbrüche: Bevorzugung der Epiphysen, in die sich die Diaphysen hereinbohren; Längsbruchlinie der Diaphyse.

2. Der Grund, warum einmal der Stauchungsbruch die Epiphyse trifft, einmal den Schaft, liegt im Knochen individuum.

3. Die Bruchlast variiert in weiten Grenzen. Bei wiederholtem Versuch treten Brüche bei weit geringerer Bruchlast ein, als sie vorher ohne sichtbaren Bruch vertragen wurde.

4. Die Elastizität der Knochen ist ein gewaltiger Bruchschutz (Unterarm).

Herr Göcke-Dresden:

Das Verhalten spongiösen Knochens im Druck- und Schlagversuch.

Mit 5 Abbildungen.

In den Verhandlungen auf dem 15. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft in Dresden 1920 haben Erörterungen der Versuche von Christen



Lange [1, 2] über Elastizitätswerte in Rückenwirbeln und über die Osteomalacia traumatica einen wichtigen Beweis für gewisse theoretische Anschauungen bei Wirbelsäulenschwäche gebildet.

Ohne daß eine Nachprüfung oder Bestätigung der Langeschen Versuchsergebnisse seitdem bekannt geworden wäre, ist eine klinische Einzelbeobachtung von Lange noch heute die Basis für die von ihm vorgeschlagene Krankheitsbezeichnung Osteomalacia traumatica geblieben.

Lange untersuchte in einer von ihm gebauten Druckmaschine den 10. Brustwirbel eines aus großer Höhe abgestürzten 20jährigen Mannes und fand, ohne daß er eine sichtbare Fraktur wahrnehmen konnte, eine Verringerung seines Elastizitätskoeffizienten auf 1000—3000, gegenüber dem gewöhnlichen Wert von 12 000. Dieser Wirbel verhielt sich im Gegensatz zu seinen Nachbarn wie ein weicher Kinderwirbel. Kurvenmäßige Darstellung über die Beziehung zwischen Druck und Verkürzung des Wirbels erläuterte diese Angabe. Lange vermutet, daß es durch Stoß eine molekulare Umsetzung unterhalb der Bruchgrenze in der Knochensubstanz gibt, die dem spongiösen Knochen eine relative Weichheit verleihe und die Ursache traumatischer Deformitäten wie der Coxa vara traumatica wird. Lange hat, soweit ersichtlich seine Knochenpräparate besonders den Belegfall des frisch traumatisch erweichten 10. Brustwirbels nicht mikroskopisch auf Frakturen geprüft, sondern sich mit der makroskopischen Betrachtung der Sägeflächen begnügt. Da kann natürlich immer noch der Einwand gemacht werden, daß Abscherungen der trajektoriellen Strukturen übersehen wurden, und daß die Beobachtung als Wirkung feinster Frakturen keine neue grundsätzliche Bedeutung habe. Daß ein frakturierter Wirbel weniger trägt als ein gesunder, braucht nicht bewiesen zu werden.

Trotzdem bleibt diese Kritik unbefriedigend in Ansehung so zahlreicher Beobachtungen über sekundäre Deformitäten nach Traumen, die gar nicht anders als durch ein Stadium primärer relativer Knochenweiche entstanden sein können. Daß grobe Frakturen dabei auszuschließen sind, ist durch mikroskopische Prüfungen wiederholt erwiesen.

Die physikalischen Gesetze des Verhaltens von spongiösem Knochen an der Grenze seiner Tragfähigkeit sind trotz älterer Berichte von Wertheim [3] Rauber [4] Messerer [5] und der Versuche von Lange (l. c.) nicht mit genügender Sicherheit experimentell geklärt. Auch die Darlegungen von Triepel [6, 7, 8] geben trotz ihrer sonstigen Ausführlichkeit gerade über jene Zone keine Auskunft, in der der Knochen mutmaßlich die angenommene molekulare Schädigung des Gefüges erfährt und das klinische Bild einer Deformität gestattet.

Seit Langes Versuchen vom Jahre 1900 hat das technische Materialprüfungswesen so wichtige Fortschritte gemacht, daß heute mit einer ungleich größeren Genauigkeit die Ergebnisse früherer Experimente mit un-

genügenden Hilfsmitteln durch die neuere Methodik der Materialprüfung richtig gestellt werden können. Mit Bewunderung muß anerkannt werden, daß es trotz einer uns heute primitiv anmutenden Technik den klassischen Untersuchern der physikalischen Eigenschaften des Knochens doch gelungen ist, grundlegende Tatsachen im Verhalten ihrer Versuchskörper zu sehen und richtig zu deuten.

Über die hauptsächlichsten Materialeigenschaften und ihre technische Prüfung geben die Lehrbücher des Materialprüfungswesens wie das von Wawrziniok [9], Memmler [10] u. a. Auskunft.

Für die Untersuchung des Knochens ist eine Beschränkung in der Methodik notwendig.

Während der prüfende Ingenieur bei seinen Baustoffen als hauptsächlichste Materialeigenschaften Festigkeit, Formänderungsvermögen, Härte, Biegsamkeit, Zähigkeit, Bearbeitbarkeit unterscheidet, ist für die Erkenntnis der Knocheneigenschaften die Festigkeit, d. h. der Widerstand gegen Zug, Druck, Biegung, Knicken, Verdrehen und Schub von besonderer Bedeutung.

Festigkeit ist die Kraft, welche die kleinsten Teile eines Stoffs zu trennen vermag oder ihre Kohäsion überwindet und einen Bruch herbeiführt. Die Beanspruchung eines Knochens an irgendeinem Teil des Versuchskörpers nennen wir Spannung und errechnen diese als Quotienten aus der durch Gewichtsbelastung einwirkenden Kraft in Kilogrammen und dem Querschnitt des Probestücks in Quadratzentimetern. Die Spannungswerte sind in großem Umfang verschieden, je nachdem die Kraft allmählich gesteigert wird oder stoßweise einwirkt. Danach unterscheidet man a) eine statische Festigkeit, bei der die Kraft allmählich oder stufenweise wirkt, b) Stoßfestigkeit, bei der die Kraftwirkung plötzlich ansteigt, c) Schwingungsfestigkeit, bei der die Beanspruchungen unterhalb der statischen Festigkeitsgrenze oft wiederholt werden. Alle drei Arten der Festigkeit sind von Bedeutung für das Verhalten des Knochens und bedürfen experimenteller Prüfung immer unter dem Gesichtswinkel der praktisch vorkommenden Beanspruchungen beim Sprung, Sturz, Unfall usw.

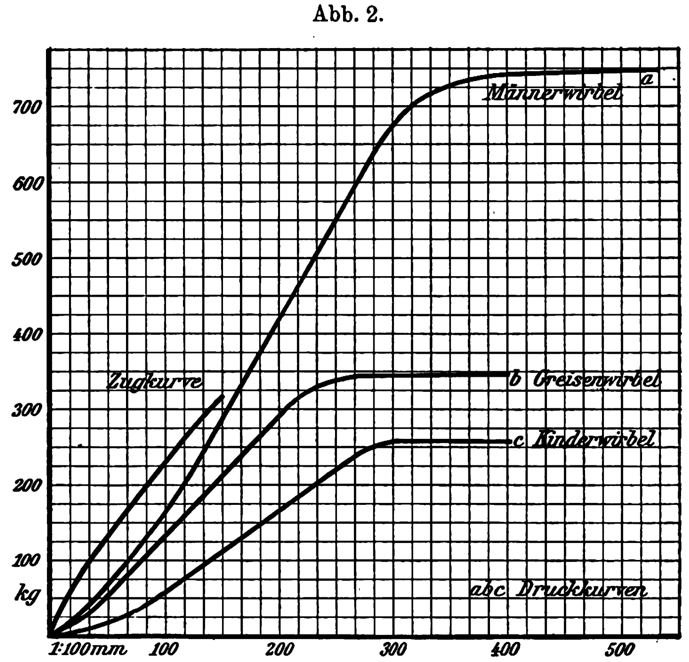
Auch bei der Einwirkung kleinster Kräfte zeigt sich ein Formänderungsvermögen durch Änderung der Gestalt des untersuchten Probestücks. Die Formänderung zerfällt in eine federnde oder elastische und in eine bleibende. Die elastische Änderung schwindet nach Aufhören der Kraftwirkung, die bleibende geht nicht zurück.

Dieser elastische Zustand herrscht bei gewissen Stoffen, z. B. bei Eisen, Stahl, Duraluminium nicht bis zum Bruch, sondern nur bis zu einer für jedes Material eigentümlichen Spannung, genannt Elastizitätsgrenze. Bei den genannten Stoffen nimmt die elastische Formveränderung nach dem Hookeschen Gesetz proportional der Spannung zu, bis zu einer Spannungsgrenze, die Proportionalitätsgrenze genannt wird. Diese liegt nahe

figuren oder Abfallen der Walzhaut. Die bleibende Dehnung geht weiter bis zur höchsten getragenen Last, der Bruchlast, bei deren Überschreitung unter Einschnürung des Versuchsstabs an der dünnsten Stelle die Zerreißung eintritt. Nicht alle Körper zeigen in so wohlausgebildeter Weise alle beschriebenen Kurveneigenschaften. Stahl, Kupfer und seine Legierungen z. B. lassen nicht an einem scharfen Knick die Fließgrenze ganz eindeutig erkennen.

Um Willkürlichkeiten des Beobachters auszuschalten, hat man sich daher in der Technik dahin geeinigt, daß die Fließgrenze solcher Stoffe bei der Zugspannung angenommen wird, bei der die bleibende Dehnung 0,2 % der Meß-

Abb. 2.



Zugkurve eines Femurschaftstäbchens. Druckkurven von Wirbeln in verschiedenen Lebensaltern.

länge beträgt. Andere Baustoffe, wie die natürlichen Steine, Beton, Zement, auch das Holz, haben keine sicher bestimmbare Fließgrenze. Der Knochen steht mit seiner Arbeitskurve zwischen diesen beiden Gruppen. Theoretisch mußte die Arbeitskurve im Druckversuch das Spiegelbild der Kurve vom Zugversuch sein. Im praktischen Versuch jedoch ergeben sich dadurch Abweichungen, daß Zugstäbe von Spongiosaknochen nicht herstellbar sind und daher der Druckkurve (Abb. 2) der Spongiosa eine Zugkurve der Kompakta gegenübergestellt wurde. Der anatomische Bau des spongiösen Knochens bringt es mit sich, daß kein einheitlicher Versuchskörper mit nur einem Bauelement, d. i. Knochensubstanz, geprüft wird. Die zahlreichen wabigen Hohlräume zwischen den Scharen der Knochenbälkchen sind mit Zellen aus wäßrigen

Eiweißlösungen gefüllt, die im Druckversuch hydraulische Kräfte auf die umgebende Spongiosawandung äußern. Beim Versuchsstäbchen aus Knochenkompakta ist diese Nebenwirkung nicht vorhanden.

Die Zugkurve des Knochens steigt daher ähnlich der des Holzes vom Nullpunkt als gerade Linie bis zur Proportionalitätsgrenze an, um nur einen ganz kurzen Bogen bleibender unelastischer Dehnung zu zeigen. Ohne Einschnürung, ohne scharfe Fließgrenze erfolgt dicht hinter der kurzen Krümmung der Bruch.

Anders verhält sich die Druckkurve der Spongiosa. Innerhalb der Anfangslasten, die bei einem Wirbel etwa bis 100 kg betragen, verhalten sich Last und Dehnung nicht proportional. Die elastische Dehnung ist größer als die Last, erst bei höheren Lasten wird das Verhältnis ein gleichmäßiges. Die anfangs der Abszissenachse konvex zugekehrte Kurve streckt sich zur Geraden. Der Bereich der elastischen Dehnung ist ein großer, das gerade Kurvenstück nimmt den größten Teil des Diagramms an. Allmählich biegt die Kurve jenseits der Proportionalitätsgrenze um und nähert sich der Horizontalen bis der Bruch erfolgt. Wo man hier die Stelle der Fließgrenze annehmen will, ist immer etwas willkürlich. Jedoch ist analog den Erfahrungen bei Baustoffen nach der Form der Kurve anzunehmen, daß vorm Bruch ein Gefahrenbereich liegt, der dicht hinter der Proportionalitätsgrenze, also in der Gegend des konkaven Kurventeils beginnt und erst kurz vor der Bruchgrenze endet.

Für die Frage nach den traumatischen Deformitäten ist der Teil der Kurve von Bedeutung, der jenseits der rein elastischen Formänderungen liegt. Wie der Ingenieur die Abmessungen seiner Baustoffe so wählt, daß ihre Beanspruchung unter der Proportionalitätsgrenze bleibt, so spielen sich annehmbar die gewöhnlichen Beanspruchungen spongiöser Knochen im täglichen Leben auch unterhalb dieser Grenze P ab. Belastungen bis zur Elastizitätsgrenze, d. h. dicht unter die Fließgrenze, erzeugen zwar bleibende Formveränderungen geringen Ausmaßes, die aber nach ihrer Größenordnung nicht geeignet erscheinen, die Knochenzelle biologisch zu schädigen. Erst das Erreichen der Fließgrenze verändert den Versuchskörper nach den technischen Erfahrungen so stark, daß physikalisch ein ganz neuer, anders gearteter Körper entsteht. Die Störung im Verband der kleinsten Massenteilchen ist so groß, daß die physikalischen Eigenschaften sich merkbar ändern. Die Fließgrenze und das Kurvenstück bis zur Bruchgrenze hat beim Knochendiagramm wohl wegen der technischen Schwierigkeiten genauer Bestimmung nicht die für die Biologie des Knochens notwendige Beachtung gefunden. Die molekulare Umgruppierung der Baustoffe bei Erreichung der Fließgrenze kann beim Knochen nicht gleichgültig für sein weiteres Verhalten als labilstes lebendes Gewebe des Körpers sein. Außer der sofort eintretenden Änderung seiner wichtigsten physikalischen Eigenschaften wie Festigkeit und Härte, muß eine Zerstörung

der lebenden Zelle angenommen werden, die den Grund für späteren Ab- und Umbau der geschädigten Knochenzellen abgibt.

Der Vorgang der traumatischen Schädigung eines spongiösen Knochens, bei dem die Belastung gerade zwischen Fließgrenze und Bruchgrenze liegt, läßt sich im Experiment nicht sicher nachahmen. Der biologische Anteil des Vorgangs, in dem die lebende Zelle sogleich mit einer Reaktion auf den Reiz antwortet, muß vorerst ausgeschaltet werden. Jedoch läßt sich am toten Material durch eine ruhende Last, einen oder wiederholte Stöße eine Beanspruchung des Knochens ähnlich einem Unfallvorgang in dosierbarer Größe erzeugen, und die physikalischen Eigenschaften des Versuchskörpers nach dieser Vorbehandlung bestimmen.

Zu diesen Versuchen standen eine Amslerpresse[1]) bis zu 5 t Maximallast in der gewöhnlichen in Materialprüfungsämtern gebrauchten Form mit Meßdosen zur Verfügung, die eine Längenänderung des Knochens von $^1/_{100}$ mm ablesen, von $^1/_{1000}$ mm schätzen ließen. In dieser Presse konnten auch Dauerbeanspruchungen durch ruhende Lasten erzeugt werden. Für Stoßbelastung wurde ein Fallwerk mit einem 6,085 kg schweren Bär gebaut, dessen Fallhöhe genau dosierbar war. Zahlreiche, wiederholte kleine Einzelstöße erzeugte ein Kruppsches Dauerschlagwerk mit einem 4,185 kg schweren Gewicht, dessen Fallhöhe ebenfalls veränderlich eingestellt wurde.

Der verhältnismäßig einfachen Versuchsanordnung im Druckversuch steht die schwieriger zu handhabende Einrichtung für Zugversuche gegenüber. Bei diesen wurde die Längenänderung eines stabförmigen Versuchskörpers in einer Amslerzerreißmaschine mit zwei Martensschen Spiegelapparaten in 1 : 1000 mm abgelesen und aus Zuglast und Verlängerung ein Diagramm gezeichnet.

Die Versuche verfolgten eine Klärung folgender Fragen:

a) Festlegung der Arbeitskurven (Spannung-Dehnungsdiagramm) des Knochengewebes im Druck- und Zugversuch mit Bestimmung der kritischen Punkte.

b) Verhalten der Arbeitskurve nach Einwirkung großer ruhender Lasten.

c) Verhalten der Arbeitskurve nach Einwirkung einer oder einiger weniger großer Stoßbelastungen.

d) Verhalten der Arbeitskurve nach Einwirkung zahlreicher kleiner Stoßbelastungen.

Zu den Zug- und Zerreißversuchen dienten Probestäbe, die aus der Kompakta des Oberschenkelknochens mit einem Querschnitt von 7 mm und einer Meßlänge von 10 cm durch Sägen und Feilen sorgfältig ausgearbeitet wurden und zum Einspannen in die Zerreißmaschine schwalbenschwanzförmige Enden erhielten. Im Druckversuch wurden die Wirbelkörper vom 10. Brust- bis 4. Lendenwirbel, sowie der spongiöse Knochen des Schenkelkopfes und unteren

[1]) Versuchs- und Materialprüfungsamt an der Technischen Hochschule Dresden (Prof. Dr. Gehler).



Die Wirkung großer ruhender Lasten auf Wirbelkörper läßt sich in der Amslerpresse dadurch prüfen, daß nach einem Kontrollversuch zur Festlegung der für dieses Individuum typischen Arbeitskurve ein Nachbarwirbel des Kontrollwirbels wiederholt bis zur Proportionalitätsgrenze belastet wird. In Abb. 3 ist am 12. Brustwirbel eines 35jährigen Mannes gefunden, daß bei 900 kg Drucklast die Proportionalitätsgrenze liegt und daß er bei 1050 kg zu Bruch geht. Wird darauf der 1. Lendenwirbel des gleichen Mannes einer dreimaligen Vorbelastung je eine Minute lang von 800 kg ausgesetzt, so ändert sich seine Arbeitslinie. Sie wird steiler, d. h. die elastische Dehnung ist geringer geworden; und sie wird kürzer. Die Gesamttragfähigkeit hat abgenommen. Dabei ist der Bereich der unelastischen Dehnung verlängert. Vorbelastungen über die Proportionalitätsgrenze hinaus, an diesem Beispiel über 900 kg, verstärken noch das gezeigte Verhalten. Ruhende Lasten unterhalb der Bruchgrenze verdichten den Wirbelkörper und machen ihn unelastischer. Das ist der allgemeine Schluß aus diesen Versuchen. Langes Mitteilungen sind gleichsinnig, wenn auch seine Versuche mangels genügend hoher Drucklast zu früh abbrachen, oft weit unter der Elastizitätsgrenze. Andere sehr wichtige Fehlerquellen seiner Meßmethodik werden anderorts kritisch behandelt werden.

Der Knochen hat eine beträchtliche elastische Nachwirkung; als bleibende Veränderungen vermutete Verkürzungen strecken sich, wenn man dem Versuchskörper einige Zeit zum Ausgleich läßt. Weiterhin wird beim Vergleich der Ergebnisse an verschiedenen Wirbeln des gleichen Individuums die stillschweigende Annahme gemacht, daß die Versuchskörper gleich sind, dies stimmt nicht ganz; sie sind wenigstens wenn nicht zu weit auseinander liegende Wirbel genommen werden, geometrisch ähnlich. Vergleichbar sind nur die Quadrate aus ihren Höhen und Durchmessern oder die Inhaltszahlen, die annähernd eine arithmetische Reihe bilden, die rechnerisch verwertbar wird. Anatomische Eigentümlichkeiten einzelner Wirbel besonders die Arthritis deformans müssen natürlich ganz ausscheiden, wenn Vergleichsproben genommen werden.

Zur Erklärung von klinischen Erscheinungen am Knochen sind wiederholt auch von Lange Ermüdungserscheinungen an eisernen Konstruktionsteilen herangezogen worden. Das ist aber nur sehr bedingt richtig. Wawrziniok [11] hat bei der Prüfung von stark befahrenen Eisenbahnschienen außer Oberflächenhärtung der Fahrbahn eine Erniedrigung der Elastizitätsgrenze des Materials durch die vielmaligen Druckbeanspruchungen hämmernder Räder gefunden. Der Dehnungskoefizient zeigt jedoch an, daß keine allgemeine Veränderung der elastischen Eigenschaften stattgefunden hat. Wahrscheinlich auf Grund einer Materialverdichtung durch die Schlagbeanspruchung im Betrieb war eine ganz ungewöhnliche Erhöhung der Fließspannung um 11,5 % und der Bruchspannung um 13,5 % eingetreten. Daraus

könnte man sogar eine Verbesserung der Materialeigenschaften entnehmen, eine Erscheinung, die sich beim Knochen wenigstens was die Erhöhung der Bruchgrenze angeht, nicht nachweisen läßt. Oberflächenhärtung und Senkung der Elastizitätsgrenze sind jedoch Beobachtungen, die beim Knochen in ganz analoger Weise im Experiment gefunden werden.

Gerade die technischen Erfahrungen an beanspruchten Eisenbahnschienen ließen in der Deutung der Versuchsergebnisse bei Stoßbelastungen der Wirbelkörper große Vorsicht geboten erscheinen. Die Hammerwirkung eines fallenden Gewichts aufzuheben, ist eine Arbeit, die vom Versuchskörper geleistet wird. Die oberflächlichste Schicht wird bis zur Bruchgrenze und darüber hinaus beansprucht. Sie wird verdichtet und homogen strukturlos zusammengepreßt. Abnehmen der Höhe des Körpers kommt auf ihre Rechnung. Der Rest der Arbeit wird vom ganzen Wirbel geleistet, indem seine elastischen Kräfte unter elastischer Formveränderung den Stoß abfangen. Unter dem Kruppschen Schlagwerk ist diese elastische Formveränderung auch in ihrer Abnahme mit dem Auge an der spiegelnden Sägefläche zu verfolgen.

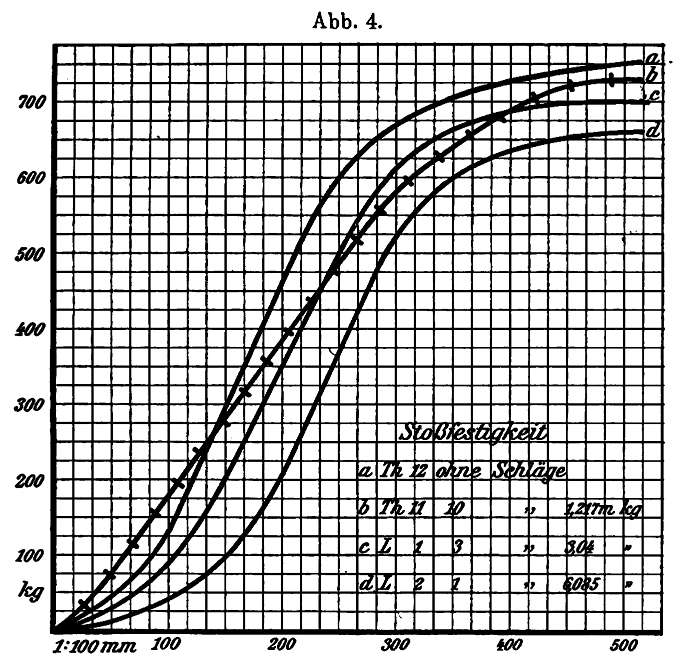
Die dem Wirbel zumutbare Arbeit, die noch unter seiner Bruchgrenze blieb, bedurfte vorher sorgsamer Berechnung. Eine Fraktur auch nur von Teilen der Trajektorien mindert nach allgemeiner Erfahrung die Tragfähigkeit so stark, daß dies nicht erst experimentell geprüft werden braucht. Die Formänderungsarbeit des gepreßten Wirbels läßt sich aus dem Spannungsdehnungsdiagramm berechnen und zwar ist die von ihm geleistete Arbeit gleich der ganzen von der Kurve mit der Abszissenachse eingeschlossenen Fläche. Diese Fläche ist mit einfachen Mitteln durch aufgelegtes Millimeterpapier auszählbar. Sie gibt einen Wert der Arbeit in Millimeter-Kilogramm an, der als Schwelle bei Stoßbelastungen nicht überschritten werden darf.

Diese so vorher berechnete Arbeit eines Schlags durch ein fallendes Gewicht wurde in einem Fallwerk mit einem Bär von 6,085 kg Gewicht erzeugt. Die Änderung der Fallhöhe von Zentimeter zu Zentimeter gestattete ein Herantasten an den kritischen Punkt unter der Bruchgrenze. Um die Versuchskörper zu fixieren, war eine Einspannvorrichtung gebaut, und um den Schlag gleichmäßig auf die nicht immer planen Wirbelflächen wirken zu lassen, fand ein Ausgleichen der Unebenheiten mit Zementpulver statt.

Die in Abb. 4 dargestellten Kurven sind gewonnen am 11., 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbel eines 51 Jahre alten Mannes mit athletischem Habitus. Kurve *a* ist das Spannungsdehnungsbild des unbehandelten 12. Brustwirbels, der bei 720 kg Last zu Bruch geht. Der Kurvenverlauf ist hier etwas flacher als sonst bei Männern in mittleren Jahren, ein Zeichen, daß hier eine individuell besonders große Elastizität vorlag. Der 30 mm hohe Wirbel läßt sich ohne bleibende Formveränderung um 3 mm, d. i. um den hohen Betrag von 10 v. H. zusammendrücken. Erst bei 4,5 mm Verkürzung bricht er. Die zwischen der Kurve und der Abszisse liegende Fläche ist gleich der vom Wirbel geleisteten

Arbeit $= \frac{700 \times 5{,}0}{2}$ mm/kg = 1,75 m/kg. Im Versuch der Abb. 4 hat 10mal mit je $^1/_4$ Minute Zwischenraum auf den 11. Brustwirbel eine sicher unter der Bruchgrenze liegende Stoßbelastung von 1,217 m/kg eingewirkt, die erzeugt wurde durch den 20 cm hohen Fall eines 6,085 kg schweren Gewichts. Das Ergebnis ist eine steilere Kurve durch Abnahme der Elastizität ohne Verringerung der Bruchfestigkeit. Die durch ruhende Lasten erzeugten Änderungen der physikalischen Eigenschaften (vgl. Abb. 3) treten hier unter den hämmernden, sehr beträchtlichen Schlägen ebenso auf. Im Versuch *c* der

Abb. 4.



Wirkung von starken Einzelschlägen auf Brust- und Lendenwirbel eines Mannes.

Abb. 4 ist durch drei Schläge von je 3,04 m/kg die Bruchgrenze rechnerisch sicher überschritten. Ob die ganze Arbeit tatsächlich im Wirbel geleistet wurde und nicht ein Teil beim Aufschlag an den Flächen zum Planschlagen und Komprimieren der Bettung verbraucht wurde, läßt sich vermuten, aber nicht exakt erfassen. Die Höhenverminderung des Wirbels von 30 mm auf 27 mm weist darauf hin, daß eine Stauchung und Härtung der oberflächlichen Schichten eingetreten ist, und daß eine Tiefenwirkung nur in geringem Umfange erfolgte, denn die Tragfähigkeit des Wirbels hat nicht in einem erheblichen Umfange abgenommen. Die Untersuchung des Längsschnittes läßt drei Zonen von Knochenveränderungen erkennen, eine oberste von strukturlosen Gewebstrümmern, darunter eine mittlere Zone geknickter und ineinandergeschobener Bälkchen, sowie eine tiefe Zone unveränderter Spongiosa. Zwischen

diesen beiden darf die Zone der biologisch geschädigten bis zur Fließgrenze beanspruchten Knochenzellen vermutet werden, die aber mangels äußerlich sichtbarer Veränderungen im Schnitt nicht darstellbar bleibt.

Im dritten Schlagversuch, der in Kurve *d* der Abb. 4 dargestellt ist, sollte die Wirkung eines sicheren, äußerlich sichtbaren Bruchs auf die Arbeitslinie gefunden werden. Ein Schlag von 6,085 m/kg machte einen typischen Stauchungsbruch mit Absprengung des festeren abfedernden Wirbelrandes vom Spongiosakern und eine Dauerverkürzung von 3,5 mm. Trotz dieser makroskopischen schweren Trennung des Gefüges ist der unverletzte Rest des Wirbels erstaunlicherweise in hohem Grade tragfähig. Der Anfangsteil der Kurve verläuft der Abszisse stärker zugekrümmt, weil die zerstörten Zellkomplexe sich stärker dehnen und ausweichen. Von einer Spannung von etwa 200 kg an steigt die Kurve in dem für das Individuum eigentümlichen Neigungswinkel an. Die erhalten gebliebenen Zellverbände tragen, vielleicht wurden sie unelastischer durch die Schlagbelastung, aber so lange nicht der ganze Wirbel zu Knochenbrei zertrümmert ist und eine Periost-Knochenoberhaut ringförmig die Spongiosatrümmer umgibt, bleibt eine sehr erhebliche Tragfähigkeit in diesem Fall bis 650 kg erhalten. Diese Versuchsergebnisse stimmen auch gut überein mit den überraschenden Leistungen Unfallverletzter, die zuweilen mit einem unerkannten Stauchungsbruch eines Wirbels noch Arbeit zu leisten vermögen und erst zusammensinken, wenn nach Tagen der biologische Abbau der frakturierten Knochenzellen ein gewisses Ausmaß erreicht hat. Zuweilen tritt aber auch dieses Krankenlager nicht ein, und mit Erstaunen wird das Röntgenbild der Kompressionsfraktur mit der dauernd guten Belastungsfähigkeit in Einklang zu bringen versucht.

Diese Ergebnisse waren im Versuch so überraschend, daß eine Nachprüfung an sicher durchweg gleichförmig aufgebauten Holzkörpern von Wirbelform vorgenommen wurde. Pappelholzkörper zeigen im Röntgenbild außer den Jahresringen bei Durchstrahlung parallel zur Baumachse keine Struktur; senkrecht zur Baumlängsachse weisen die Versuchskörper gar keine Strukturschatten auf. Die Jahresringe sind im Blick senkrecht zur Fläche der Verdichtung nicht zu sehen. Unterwirft man solche Versuchskörper der gleichen stoßweisen Belastung wie die Wirbel in Abb. 4, so treten dunkle, wolkige Bänder verdichteter Holzzellen im Röntgenbild auf. Diese liegen bei den angewendeten Größenordnungen von rund 3 und 6 m/kg im oberen Viertel des geschlagenen Körpers, außerdem ist die oberste vom Fallbär berührte Schicht verdichtet; drei Viertel der Körperhöhe weist völlig unveränderte Holzstruktur auf. Kontrollversuche mit noch leichterem, weicheren amerikanischen Leichtholz, das in seinem wabigen Aufbau der Spongiosa vergleichbar erschien, fielen im gleichen Sinn aus. Oberflächenhärtung, Verdichtung in einer der geschlagenen Fläche nahegelegenen scharf umgrenzten Zone war das Ergebnis. Es wäre unvorsichtig vom Wirbel ein grundsätzlich anderes Verhalten zu erwarten.



Bei einem kompressiblen Körper von zelligem, wabigen Aufbau kann die Verdichtung durch Druck über die Bruchgrenze hinausgetrieben werden. Die nach dem Bruch wagrecht verlaufende Arbeitslinie steigt wieder an. Die Materie des strukturlos gewordenen Versuchskörpers kann ja nicht verschwinden, sie wird unter steigendem Druck erneut wachsende Spannung zeigen und die Arbeitslinie bekommt einen sich der Parallele zur Ordinatenachse nähernden Schenkel. In der klinischen Beobachtung sind dies jene Fälle, in denen ein Wirbel zu einer dünnen Scheibe durch Stoß verdichtet ist, im Röntgenbild einen besonders dichten Schatten aufweist und doch dauernd tragfähig blieb.

Zur Prüfung der Schwingungsfestigkeit benutzt der Ingenieur Apparate, die eine große Zahl gleichartiger Beanspruchungen des Versuchskörpers in kurzer Zeit gestatten. Zu kleinen Stoßbelastungen eignet sich das Kruppsche Dauerschlagwerk mit einem Fallbär von 4,185 kg Gewicht. Seine Fallhöhe läßt sich von 1 bis 30 mm variieren. Die Schlagfolge beträgt 85—100 Schläge in der Minute. Die Fallhöhe wurde in allen Versuchen gleich, 6,5 mm, gewählt und nur die Zahl der Stoßbelastungen verändert. Es wurde also bei jedem Stoß eine Arbeit von 0,027 m/kg geleistet. Es ist anzunehmen, daß nicht diese gesamte Arbeit zur Wirkung kam, sondern daß ein Bruchteil von einer 7 mm starken Stahldeckplatte bei deren elastischer Durchbiegung verbraucht wurde. Alle diese Versuche sind, um gute Vergleichskörper zu bekommen, mit Wirbeln ausgeführt, die genau in der Medianebene halbiert wurden. Die eine Hälfte wurde nach der Stoßbelastung, die andere unbelastet in der Druckpresse gemessen.

Wenn man nach diesem Verfahren einen halben Lendenwirbel eines Mannes 1000mal eine Arbeit von je 0,027 m/kg leisten läßt, so überschreitet der einzelne Schlag nicht seine im Druckversuch geprüfte Gesamtarbeitsleistung von 400 kg $\times$ 2 mm = 0,4 m/kg; die Summe der Einzelstöße geht aber soweit darüber hinaus, daß eine Dauerveränderung im spongiösen Knochen wohl vermutet werden darf. Das Verhalten des Spannungsdehnungsdiagramms (Abb. 5) weicht nicht grundsätzlich von den Ergebnissen bei ruhenden Lasten und Einzelschlägen ab. Ein steilerer rascherer Anstieg der Kurve b in Abb. 5 zeigt das Ausschalten von stark dehnbaren Zellen des Versuchskörpers an, eine Verdichtung hat stattgefunden, die elastische Dehnung ist geringer geworden. Im übrigen ist jedoch die Wirbelhälfte durch die 1000fache Stoßlast nicht wesentlich in ihrer Gesamttragfähigkeit geschädigt, insonderheit scheint die Oberflächenhärtung gering zu sein. Nach 2000 Schlägen = 54 m/kg Arbeit auf eine weitere Nachbarwirbelhälfte tritt eine Veränderung der Oberfläche ein trotz des Schutzes durch eine aufgelegte Stahlplatte. Die oberflächlichen Zellverbände der Schlagfläche werden über die Bruchgrenze hinaus beansprucht. Sie geben eine ganz dünne Trümmerschicht, die aber genügt, um im Druckversuch auszuweichen und unter stärkerer Dehnung als der Spannung in Kilogramm entspricht, einen flachen Anfangsschenkel der Druckkurve zu

Dieses letzte Versuchsergebnis kommt der eingangs erwähnten Langeschen Beobachtung nahe, wenngleich beim Wirbel nach Stoßbelastung die Abnahme der Tragfähigkeit und des Elastizitätskoeffizienten nicht so hochgradig war, wie bei dem von Lange untersuchten 10. Brustwirbel des Unfallverletzten. Es darf daraus also geschlossen werden, daß es beim spongiösen Knochen einen Zustand gibt, der mit offenbar äußerlicher Unversehrtheit des Aufbaus eine Veränderung der elastischen Eigenschaften und Senkung der Bruchgrenze vereinigt. Durch Dauerstoßbelastungen ist dieser Zustand experimentell nachzuahmen, durch Einzelstöße nach Art der Beanspruchung beim Unfallvorgang ist dieser Zustand nicht zu erzeugen.

Es gewinnt daher an Wahrscheinlichkeit, daß die Angabe von Lange, über die traumatische primäre Erweichung eines Wirbels keine zufällige anders zu deutende Ursache hat, sondern die Folge der Stoßbelastung beim Sturz des Verunglückten war.

Fallen die noch weiter fortzusetzenden Versuche in gleichem Sinne wie die Beobachtung am Wirbel unter dem Schlagwerk aus, so würden sie eine experimentelle Stütze für die vielfältigen Wahrnehmungen über sekundäre Deformierung von spongiösem Knochen z. B. dem Schenkelkopf und Schenkelhals nach kleinem nicht zum Bruch führenden Trauma sein. Das Überschreiten der Fließgrenze würde zum physikalisch-technischen Ausdruck für die klinischen Symptome der Spongiosaschädigung mit Deformierung nach freiem Intervall.

Zusammenfassung:

1. Die im Schrifttum umstrittene Beobachtung von Christen Lange über eine traumatische Osteomalazie am 10. Brustwirbel eines Unfallverletzten kann experimentell durch Druck- und Schlagversuche am Leichenwirbel nachgeprüft werden.

2. Unter Anwendung der Versuchsanordnungen des Materialprüfungswesens ergibt sich ein Spannungsdehnungsdiagramm des kompakten Knochens beim Zugversuch und des spongiösen Knochens im Druckversuch, das charakteristische Unterschiede von denen anderer elastischer und spröder Materialien aufweist (Kurven).

3. Die Bestimmung der Proportionalitätsgrenze, Elastizitätsgrenze, Fließgrenze und Bruchgrenze des Knochens ist notwendig zum Verständnis der Entstehung sekundärer traumatischer Deformitäten.

4. Ruhende Lasten, die eine unter der angenommenen Fließgrenze bleibende Beanspruchung machen, erzeugen im spongiösen Knochen eine Materialverdichtung und Elastizitätsverminderung ohne Senkung der Bruchgrenze.

5. Einzelstoßbelastungen unter der Fließgrenze machen die gleichen Veränderungen. Überschreiten der Fließgrenze erzeugt eine oberflächliche Zone der Gewebszertrümmerung, eine Härtungszone und eine Verdichtungszone

und macht keine Tiefenwirkung. Auch bei äußerlich sichtbarer Fraktur der Spongiosa behält ein Wirbel mit einem Stauchungsbruch noch eine hohe Tragfähigkeit und keine grundsätzliche Änderung seiner elastischen Eigenschaften.

6. Durch zahlreiche kleine Stoßbelastungen im Kruppschen Schlagwerk kann beim Wirbel eine Änderung der physikalischen Eigenschaften der Spongiosa erzeugt werden, die trotz fehlender anatomischer Verletzung durch eine Herabsetzung der Elastizität und Bruchfestigkeit auch der tiefen Gewebsschichten gekennzeichnet ist.

7. Die Prüfung des toten spongiösen Knochengewebes macht es wahrscheinlich, daß die sekundären Deformitäten der spongiösen Knochen nach Unfällen auf einer die Fließgrenze überschreitenden Stoßbelastung mit anschließendem biologischen Abbau der überbeanspruchten Zellen beruhen. Die Langesche Mitteilung unter Punkt 1 steht im Einklang mit dem Versuchsergebnis.

Schrifttum.

1. Lange, Christen, Untersuchungen über Elastizitätsverhältnisse in den menschlichen Rückenwirbeln mit Bemerkungen über die Pathogenese der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1902, Bd. 10, S. 47. — 2. Derselbe, Über Elastizitätswerte in Rückenwirbeln und über die Osteomalazia traumatica. Verhandl. d. Deutsch. Orthop. Gesellsch. 15. Kongreß, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 11, S. 589. — 3. Wertheim, G., Denkschrift über die Elastizität und den Zusammenhalt der hauptsächlichsten Gewebe des menschlichen Körpers. Ann. de Chir. et de Phys. 1847, Bd. 21. — 4. Rauber, A., Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876. — 5. Messerer, O., Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880. — 6. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie, Bd. 1 und 2. Wiesbaden 1902. — 7. Derselbe, Die trajektoriellen Strukturen. Wiesbaden 1908. — 8. Derselbe, Die Architektur der Knochenspongiosa in neuer Auffassung. Zeitschr. f. d. ges. Anat. II; Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1922, 8, 269. — 9. Wawrziniok, O., Handbuch des Materialprüfungswesens. Berlin 1923. — 10. Memmler, Das Materialprüfungswesen. Stuttgart 1924. — 11. Wawrziniok, O., Die Ermüdung des Eisenbahnschienenmaterials. Springer, Berlin 1910.

Zweite Sitzung.

Nachmittagssitzung am 14. September 1925, Beginn $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender:

Meine Damen und Herren! Ich habe Ihnen mitzuteilen, daß ein Telegramm folgenden Wortlauts eingelaufen ist:

„An Teilnahme verhindert, sendet herzliche Wünsche und Grüße. Hoch die deutsche Orthopädie! Konrad Biesalski."

(Beifall.)



Es ist noch ein Telegramm eingegangen, das wie folgt lautet:

„Beruflich verhindert teilzunehmen, bitte mich entschuldigen zu wollen, wünsche glänzenden Verlauf. Springer-Prag."

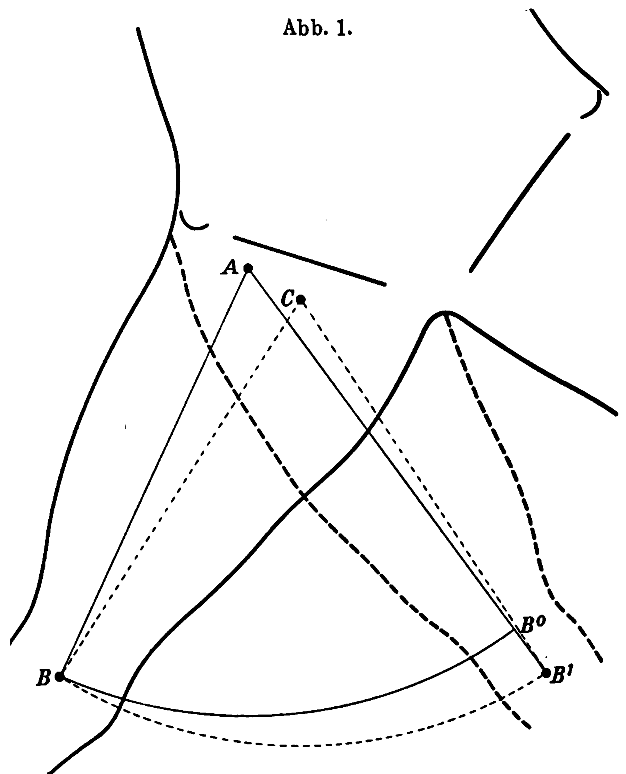
Wir treten in die Nachmittagssitzung ein, und ich gebe zunächst Herrn Scherb-Zürich das Wort.

Herr Scherb-Zürich:

Über die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk und über deren Einfluß auf die Entstehung pathologischer Zustände an demselben.

Mit 8 Abbildungen.

Die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk, welche wir seit einigen Jahren an der Anstalt Balgrist anwenden und welche wir in letzter Zeit über das ursprünglich gesteckte Ziel hinaus vervollständigt und aus-



$B^1 B^0$ ist in jedem Moment der Exkursion als genaues Längenmaß am Apparat ablesbar und bleibt selbstverständlich gleich Null, wenn die funktionelle sagittale Hüftgelenkdrehachse C mit der Apparatdrehachse A zusammenfällt.

gebaut haben, ist auf der Bestimmung der Funktionsdrehachse gegründet (Abb. 1). Die Konstruktion der hiefür notwendigen Apparatur ist so eingerichtet, daß eine Verlängerung oder Verkürzung der Achsenstrecke $A—B$ während der Exkursion anzeigt, wann die Apparatdrehachse nicht mit der

funktionellen Drehachse, die durch C geht, zusammenfällt. Bleibt die Strecke $A-B$ während der Exkursion unverändert, so zeigt dies die Koinzidenz der Drehachsen an. Auf die genauere Technik soll hier nicht eingegangen werden, sie ist im Beilageheft der Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 40 einläßlich erörtert. Zahlreiche Untersuchungen gesunder kindlicher und erwachsener Hüftgelenke haben ergeben, daß die große Mehrzahl derselben als reine Kugelgelenke funktioniert, indem während des ganzen Bewegungsablaufes die Drehachse sich nicht verschiebt. Sobald ein Teil der Kopfoberfläche in Führung mit der Pfanne tritt, welcher entweder von der Kugelform abweicht oder zu einer Kugelkalotte mit Radius von anderer Länge oder anderer Richtung gehört, so äußert sich dies sofort am Apparat. Durch neue Zentrierung lassen sich die veränderten Verhältnisse des Radius und der neuen Drehpunktlage bestimmen. Falls es sich aber überhaupt um Abweichungen von der Kugelform handelt, so äußert sich diese Abweichung exakt zahlenmäßig als Exzentrizität, die sich an die Kugelbewegung angeschlossen, zur Veranschaulichung graphisch darstellen läßt. Dabei treten selbstverständlich alle Verhältnisse in Erscheinung, welche der räumlichen Ausdehnung und Form von Kopf und Pfanne entsprechen, demnach alle Verhältnisse, welche überhaupt für die direkte Belastung des Oberschenkels in Betracht kommen, denn es liegt ja im Interesse der Funktionsanalyse, daß sie unter Stauchung der Gelenkanteile sich abspielt. Wir sind vom Röntgenbilde her gewohnt, aus den an demselben sichtbaren Begrenzungen der Gelenkanteile Rückschlüsse auf ihre Form abzuleiten und daher geneigt, Formverhältnisse am Hüftgelenk zu übersehen, welche nicht zur Projektion gelangen können, also z. B. an der vorderen oder hinteren Fläche von Kopf oder Pfanne liegen. Auch diese werden durch die Ischiometrie manifest gemacht. Jedenfalls darf die Profillinie (besonders des Schenkelkopfes) nicht unbedingt als für den Kontakt der Gelenkteile maßgebend betrachtet werden. Als Beispiel hiefür zeige ich Ihnen das Röntgenbild des linken Hüftgelenkes eines damals 13jährigen Mädchens, bei welchem die ersten Symptome einer beginnenden Epiphyseolysis cap. fem. sin. ungefähr ein Jahr zurückgelegen hatten (Abb. 2). Bei der Ischiometrie in 27° Auswärtsrotation ergab sich Kugelgelenkbewegung im ganzen Umfange, bei Auswärtsrotation des Knies in einem Winkel von 60° zur Frontalebene trat deutliche Exzentrizität im Adduktionsbereich in Erscheinung, wie dies aus dem Diagramm (Abb. 2 b) ersichtlich ist. Wenn wir uns einen Augenblick dieses Hüftgelenk nicht in der Projektion des Röntgenbildes, sondern räumlich anatomisch vorstellen, so müssen wir sagen, daß bei der zweiten Einstellung weiter hintengelegene Partien des Oberschenkelkopfes mit der Pfanne in Führung traten als bei der ersten, und daß diese Partien wohl nur deswegen das Kurvenbild im Adduktionsbereich zu einer außerhalb des Kreisbogens ausladenden Kurve vorbauchten, weil diese neuen mit der Pfanne in Führung tretenden hinteren Kopfpartien das Femur etwas nach unten zu vortrieben. Ergänzend sei nach-

geholt, daß die Kurve die genaue Bewegungsbahn eines distal gelegenen Punktes am Femur darstellt. Wir werden gleich noch Verhältnisse kennen lernen, welche uns zeigen, daß die Interpretation des Kurvenbildes keineswegs für alle Fälle sich nur aus dessen Form ergibt, sondern daß sämtliche klinischen Momente zur Deutung herangezogen werden müssen. Die Kurve wird überdies nicht direkt gewonnen, sondern kann nachher aus den von Grad zu Grad bei Exzentrizität gewonnenen Zahlen auf Kurvenpapier aufgetragen werden. Bei unserem Falle von Epiphysenlösung sind wir berechtigt, auf Grund der Ischiometrie eine kleine, ganz an der hinteren Kopfkalotte liegende Vorwölbung anzunehmen, die übrigens nach der Abheilung des Prozesses ischiometrisch keine Spuren mehr aufwies, also wohl verschwunden war.

Abb. 2a.

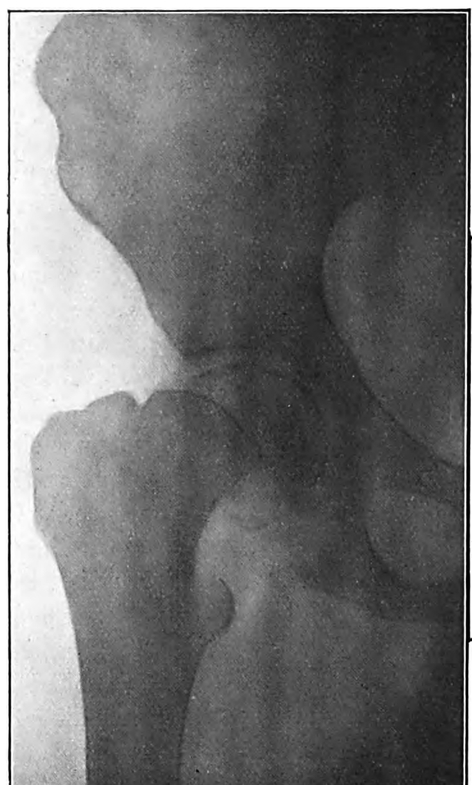
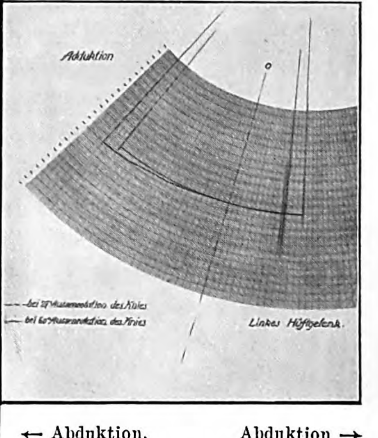


Abb. 2b.

Linkes Hüftgelenk.

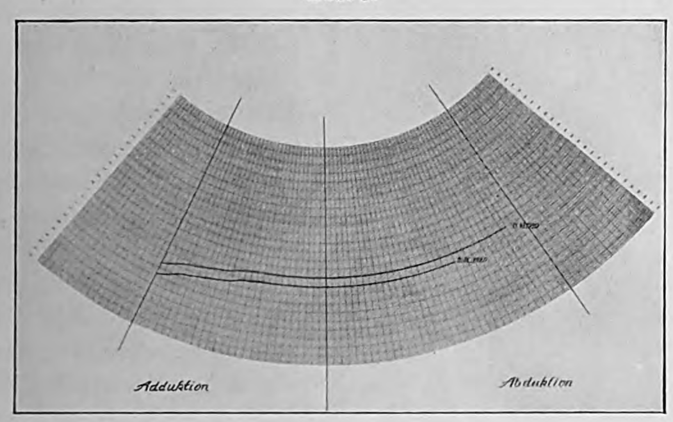


← Abduktion. Abduktion →
······· bis 27° Außenrotation des Knies.
—— bis 60° " " "

Sie werden vielleicht einwenden, daß die Methode zur Erlangung wirklich zuverläßlicher exakter Resultate, welche zur Basis von Kontrolluntersuchungen gemacht werden könnten, kaum genügend exakte Voraussetzungen darböte. Nun wird aber ein Resultat erst als definitives abgelesen, wenn es sich bei einer ganzen Anzahl von Ab- und Adduktionen konstant ergeben hat. Ein vielfaches Durchlaufen der Exkursionsbahn ist schon — wie ich dies l. c. ausgeführt hatte — notwendig, um erst nach völligem Ausklingen der Muskelanspannung und bei konstant gewordener Pressung des Hüftgelenkes die

Daten zu bestimmen. Wir haben von Anfang an auf das Verhalten der Muskelspannung einen sehr großen Wert gelegt, weil nur stetige, unter absoluter Ruhe des Beckens sich vollziehende Bewegungen ein vollständiges Erschlaffen, besonders der Adduktoren, aber auch der Abduktoren, ermöglichen. So können wir noch die geringsten Reste von Muskelspannung, welche die Untersuchung bis zum Ende begleiten, diagnostisch ebenfalls verwerten. Einen Beleg dafür, daß auch zeitlich auseinanderliegende Untersuchungsresultate miteinander kritisch verglichen werden können, sehen Sie im Kurvenpaar von Abb. 3. Es stammt von einem Militärpatienten mit Arthritis deformans des linken Hüftgelenkes, den ich zu begutachten hatte. Ich will auf die Deutung der Kurvenbilder hier nicht eingehen, sie findet sich in v. Bruns' Beitr. Bd. 122, 1, sondern nur erwähnen, daß die untere Kurve 3 Monate vor der darüber-

Abb. 3.



liegenden aufgenommen wurde (wobei eine Solbadekur dazwischengeschaltet war) und zwar in derselben Rotationsstellung. Man ersieht ohne weiteres die bis in Einzelheiten gehende Übereinstimmung in der Form beider Kurven.

Während wir früher die Lageverhältnisse zwischen der funktionellen Drehachse und dem Trochanterstand durch Abszisse und Ordinate ausdrückten, sind wir in letzter Zeit dazu übergegangen, sie direkt als Schenkelhalsneigungswinkel zu bestimmen. Ich werde darüber, sowie über die Bestimmung des Schenkelhalstorsionswinkels in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie kurz referieren. Genaue Kontrollmessungen haben ergeben, daß die bisher erreichte Genauigkeitsgrenze 2—3 ° beträgt.

In mehr als einer Hinsicht interessant ist das ischiometrische Resultat beim folgenden Fall, der ebenfalls in der eingangs zitierten Arbeit näher erörtert ist, und auf den ich daher hier nicht näher eingehen will. Es handelt sich um eine leichte Subluxation bei totaler poliomyelitischer Lähmung der ein- und zweigelenkigen Hüftgelenksmuskulatur eines 14jährigen Mädchens, das 3 Jahre vorher von Kinderlähmung befallen und seither gehunfähig geblieben war (Abb. 4).

Aus dem Röntgenbild ergibt sich zweifellos eine im Verhältnis zum Kopf zu weite Pfanne. Die ischiometrische Analyse hat, wie die Kurve zeigt, Abb. 5, ein mehrmaliges ruckweises Gleiten des Kopfes im Adduktionsbereich aufgedeckt, das sich in allen Einzelheiten in der gebrochenen Kurve des Adduktionsbereiches ausdrückt. Wäre das Profil des Schenkelkopfes für deren Gestalt bestimmend, so würde sie, wie ohne weiteres verständlich, ganz anders ausfallen.


Abb. 4.

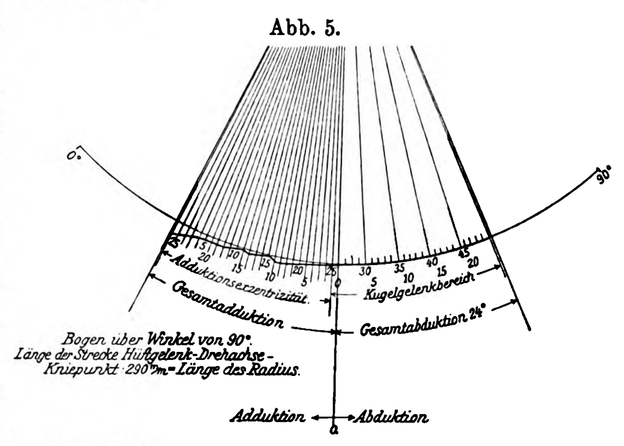


Ich habe mir erlaubt, an einer bunt ausgewählten kleinen Serie zu zeigen, wie durch die Ischiometrie noch funktionelle Verhältnisse manifest gemacht werden können, welche sich aus dem Röntgenbild weder direkt ergeben, noch sich vermuten lassen, und welche in jedem Einzelfall die Grundlage und den Ausgangspunkt darbieten, auf Grund deren die manifest gemachten funktionellen Besonderheiten in einer Weise zu interpretieren sind, die das klinische Bild ergänzen, manche wichtige funktionelle Symptome erklären helfen und differentialdiagnostisch mitentscheidend sein kann.

Mit besonderem Interesse sind wir daher an die ischiometrische Analyse pertheskranker Hüftgelenke herangetreten. Wir hatten dabei als fast sicheres Ergebnis Mannigfaltigkeiten erwartet, welche sich in von Fall zu Fall verschieden ausfallenden Kurvenbildern darstellen ließen, vielleicht noch in höherem Grade als wie es außer den anderen erwähnten Fällen besonders die Darstellung des an und für sich ja einfach erscheinenden Falles von Poliomyelitis aufgewiesen hatte. Bei etwa 15 pertheskranken Hüftgelenken, von denen die meisten wieder nachuntersucht werden konnten, hat kein einziges eine Abweichung von der reinen Kugelgelenkbewegung — und zwar in verschiedenen Rotationsstellungen — ergeben. Allen gemeinsam ist eine mehr oder weniger starke Einschränkung des Exkursionsbereiches. Nun haben wir bei Fällen mit stark deformierten, meist abgeplatteten Schenkelköpfen bei Arthritis deformans ebenfalls starke Einschränkungen gefunden und man könnte sagen, daß eben die Bewegung lediglich in dem Umfange möglich sei, bei welchem nur noch Kopfpartien mit Kugelformresten die Führung übernähmen. Die Exkursionen sind aber bei den meisten Perthesfällen immerhin so groß, daß man sagen muß, der funktionelle Kugelgelenkbereich übertrifft bei weitem den, der aus dem

Röntgenbildschatten vermutet werden kann. Zudem zeigte sich — im Gegensatz zu den Erwachsenen mit Arthritis deformans — daß bei den meisten Perthesanalysen das Exkursionsende prompt bestimmbar war und auch die Bewegungen in dessen Nähe bei den meisten noch ungehindert sich vollzogen, während bei den Fällen von Arthritis deformans in der Nähe des Bewegungsendes Schmerzen auftraten und damit verbunden eine aktive Bremse von seiten der Hüftgelenkmuskulatur. Ich bin daher eher geneigt, bei den von uns analysierten Perthesfällen die in der Regel für Ab- und Adduktion gleichmäßig reduzierte Exkursion auf rasche Anspannung des Kapselschlauches wegen des vergrößerten Kopfumfanges zurückzuführen. Es erübrigt sich auch, sämtliche Röntgenbilder und dazu gehörigen graphischen Darstellungen der Ischiometrieresultate einzeln hier aufzuführen und bildlich darzustellen. Es sind Fälle von den leichtesten röntgenologisch sichtbaren Veränderungen bis zu den schwersten.

Abb. 5.

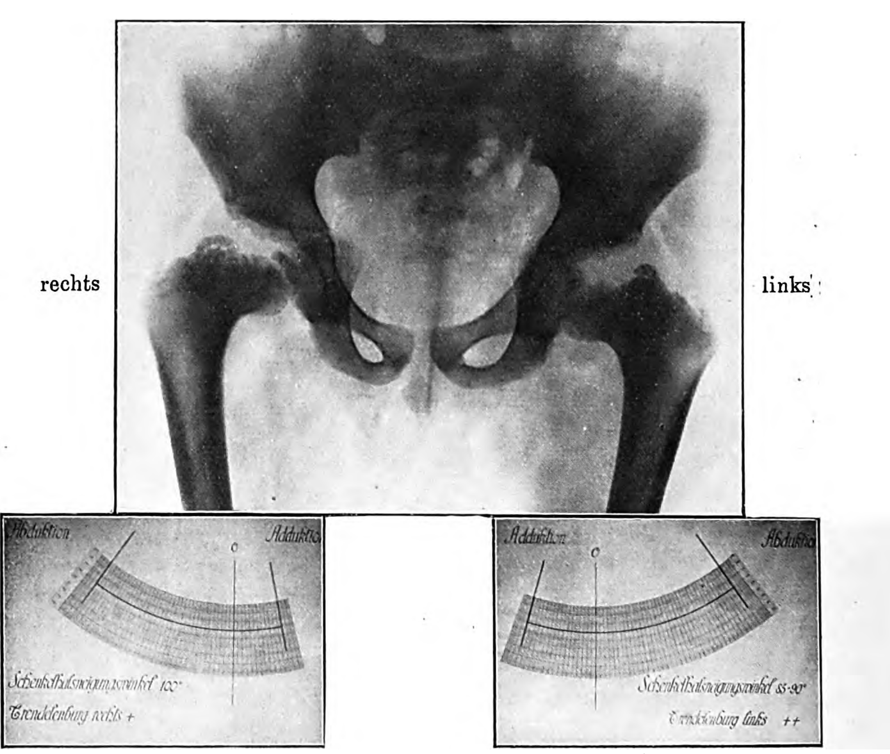


Auf eine Tatsache muß ich noch hinweisen: Zum Vorhandensein der funktionellen Voraussetzungen für ein Kugelgelenk ist nicht eine absolut geschlossene Kugeloberfläche zur Führung notwendig. Es genügen drei nicht in einer Linie liegende Punkte oder kleinere Flächen hiezu. Solange aber nicht sämtliche zwischen den drei die Führung bestimmenden Stellen liegenden Partien im Pfannenbereich sich befinden, wird sich, wenn sie weit auseinander liegen, der Charakter dieser von den drei Führungspunkten umschlossenen Fläche ischiometrisch deutlich zeigen und es wird auch der Charakter des zwischenliegenden Gewebes, namentlich hinsichtlich seiner Kompressionsfähigkeit, in der Ischiometrie zutage treten. Würde die Kopfform in unseren Perthesfällen wirklich dem Röntgenbildschatten entsprechen, so müßte sich das — wie ohne weiteres verständlich — in noch viel schärferer Weise als gebrochene Kurve dokumentieren, wie im Falle von Poliomyelitis, in dem übrigens nicht eine Abweichung von der Kugelform, sondern das Mißverhältnis zwischen Pfanne und Kopf zum Ausdruck gelangt. In dem gleich kurz zu besprechenden Perthesfalle müssen wir uns daher die Lücken in der Kopfform im ganzen zu einer konvexen Rundung ergänzt denken. Sodann dürfen wir weiter nicht vergessen — auch dafür ist der Poliomyelitisfall nur einer von vielen in unserem Material zu findenden Belege — daß bei der Belastung, also bei der Funktion, der

Schenkelkopf immer die oberste Nische in der Pfanne, gleichgültig ob diese zu weit ist oder nicht, einnimmt.

Wenn ich Ihnen nun noch kurz über den Fall von Perthesscher Krankheit mit den schwersten röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen referiere (vgl. Abb. 6), so geschieht es nicht so sehr wegen des funktionsanalytischen Resultates, das Kugelgelenkbewegung (mit großem Radius!) ergibt, wie Sie aus den beiden Kurven ersehen können, sondern wegen der Verhältnisse der

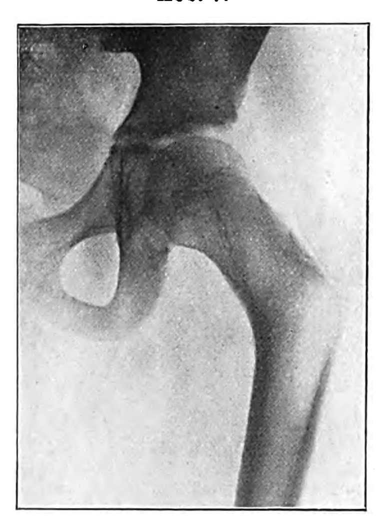
Abb. 6.



Schenkelhalsneigungswinkel. Sie werden mir zugeben, daß es schwer ist, dieselben am Röntgenbild, in Abb. 6, in anatomischer Hinsicht zu bestimmen. Man wäre geneigt, bei der Betrachtung des Röntgenbildes zu vermuten, daß sie beiderseits etwa gleich seien oder daß vielleicht der rechte etwas kleiner sei als der linke. Aber irgendwie eine Halsachse an diesem Röntgenbilde zu gewinnen, dürfte wohl kaum möglich sein. Die Ischiometrie ergab nun für das linke Hüftgelenk einen „funktionellen“ Schenkelhalsneigungswinkel von 85—90 °, für das rechte einen solchen von 100°. Dieses Ergebnis erklärt das klinische Verhalten, indem das Trendelenburgsymptom links, sowohl im Stehen wie im Gehen, wesentlich stärker ausgesprochen war als rechts. Für diesen Unterschied gibt weder die übrige klinische Untersuchung noch nament-

lich das Röntgenbild eine Erklärung, während sie durch die Ischiometrie ohne weiteres als Zeichen stärkerer (man wäre versucht, zu sagen „funktioneller“) Coxa-vara-Stellung links aufzufassen ist. Angesichts der weitgehenden Mannigfaltigkeit in den Größenunterschieden des Schenkelhalsneigungswinkels innerhalb physiologischer Breite einerseits und der großen Empfindlichkeit des Skelettes auf Verschiedenheiten funktioneller Beanspruchung anderseits, erscheint es von Wert, Kontrolluntersuchungen auf die Frage einzustellen, ob im Verlauf des Wachstums an ein und demselben Hüftgelenk Verschiedenheiten der Größe des Schenkelhalsneigungswinkels funktionell-analytisch sich nachweisen lassen. Die hiefür notwendige Exaktheit, dies durch die Ischiometrie zu tun, datiert noch zu wenig weit zurück, als daß uns hierüber für Perthesfälle hinreichend einwandfreies Material vorläge. Auch ist die genaue, für Vergleichsuntersuchungen brauchbare Trochanterprominenz nicht bei allen Individuen in der Schärfe ausgeprägt, wie wir sie für die Bestimmung des Schenkelhalsneigungswinkels benötigen. Wir haben aber seit etwa einem Jahr einen Fall in Beobachtung, der diese Voraussetzungen hinreichender Exaktheit darbietet und über den ich im folgenden noch kurz referieren möchte:

Abb. 7.

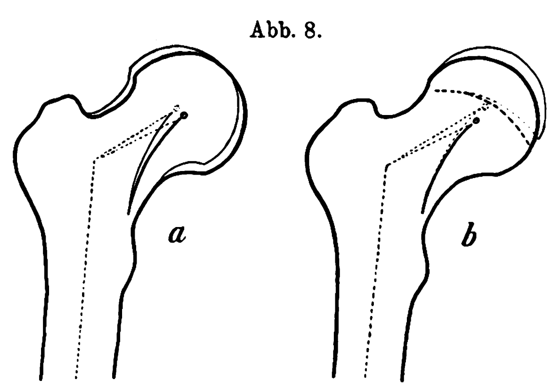


Es handelt sich um ein jetzt 11jähriges, etwa 145 cm großes, gegenwärtig in strengem Wachstum befindliches Mädchen von gutem Körperbau, das bisher keine Krankheiten durchgemacht hatte und bei dem vor allem Rachitis oder andere lokale oder Systemerkrankungen des Skeletts mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Es wurde am 24. November 1924 zum erstenmal in unsere poliklinische Sprechstunde gebracht wegen beidseitiger Knickfüße, links schwächer ausgesprochen als rechts, die weiter keine Symptome machten. Auf die Angabe hin, daß im linken Hüftgelenk bei längerem Gehen Schmerzen unbestimmter Natur aufträten, wurde die Funktionsanalyse gemacht. Weder die übrige klinische Untersuchung noch das Röntgenbild ergaben irgendwelche Besonderheiten, auch nicht im Vergleich zur rechten beschwerdefreien Seite. Kein Stauchschmerz. Trendelenburg beidseits negativ. Hinken bestand nicht. Distanz zwischen Spina ant. sup. und Malleolus ext. beidseits gleich. Da die Schmerzen im linken Hüftgelenk, welche bei der ersten Untersuchung noch nicht im Vordergrund des Interesses der Angehörigen gestanden hatten, im Laufe des folgenden halben Jahres etwas intensiver geworden waren, ohne daß Hinken aufgetreten wäre oder der Allgemeinzustand sich geändert hätte, wurde am 21. Mai 1925 erneut eine Untersuchung mit daran anschließender Ischiometrie und Röntgenaufnahme gemacht. Der Befund war wiederum absolut negativ, nur ergab sich ein um einige Grade (Maximum etwa 5 Grad) größerer Schenkelhalsneigungswinkel. Da uns diese Feststellung von Wichtigkeit schien, wurde die Röntgenaufnahme im Sinne der Projektion des Schenkelhalses auf dem Röntgenfilme gemacht, was ein halbes Jahr vorher nicht berücksichtigt worden war. Der Zustand blieb in der Folge stationär, d. h.

es traten immer noch Schmerzen bei längerer Beanspruchung des linken Hüftgelenkes auf, angeblich etwas stärker wie früher, daher wurde am 8. November 1925 eine zweite Kontrolluntersuchung vorgenommen. Die Ischiometrie ergab eine weitere Vergrößerung des Schenkelhalsneigungswinkels ungefähr um den vorhin erwähnten Betrag, während das wiederum auf die Schenkelhalsprojektion eingestellte Röntgenbild gegenüber dem vor fünf Monaten aufgenommenen (Abb. 7) hinsichtlich der Form und Struktur nicht die geringste Differenz aufwies. Es läßt sich demnach aus dem Röntgenbild keine Erklärung für die Lageänderung der funktionellen Achse finden. Während bei der ersten Untersuchung die Beinlängen keine Differenz aufwiesen, ergab sich jetzt (mit dem Anthropometer gemessen) eine kleine Differenz von 5 mm zu ungunsten von rechts. Doch ist dies für eine anatomische Streckung des Schenkelhalses nicht beweisend, da diese Verlängerung ebensogut auf den Distanzabschnitt des Beckens fallen könnte, der sich mit hinreichender Genauigkeit kaum ausscheiden ließe.

Wenn man diese Tatsachen gegeneinander abwägt, so muß man zugeben, daß die aus den Röntgenbildern gewonnenen Ergebnisse kaum zur Erklärung herangezogen werden können. Die Ischiometrie ergab bei allen Untersuchungen absolute Kugelgelenkbewegungen. Die nächstliegende Erklärung wäre etwa die, daß vor reichlich einem Jahre in der medialen Partie der Epiphysenscheibe eine sehr geringe Wachstumsvermehrung eingesetzt, daß dadurch eine minime Verschiebung der sagittalen Drehachse nach außen oben stattgefunden hätte (s. Abb. 8 b) und daß infolgedessen die Knochenbälkchen im Schenkelhals nicht mehr genau in ihrer primären funktionellen Einstellung zur Beanspruchung kamen. Wir müssen daher annehmen, daß funktionelle Beanspruchung und Struktur in eine Art Interferenz zueinander gekommen sind, was bei dem an und für sich gesunden Knochen in der Wirkung einer, wenn auch kleinen, aber stetigen Überbelastung gleichgesetzt werden kann. Wir sind daher wohl berechtigt, anzunehmen, daß die Voraussetzungen zur Entstehung einer genuinen Coxa valga vorliegen und daß die Schmerzen auf diese Interferenz zurückzuführen sind. Solche Fälle sind gewiß nicht selten und zweifellos sind manchmal solche Schmerzen während der Wachstumsperiode, für welche absolut keine klinischen und röntgenologischen Anhaltspunkte zu finden sind, auf diese Weise zu erklären. (Man kann sich übrigens vorstellen, daß diese Verhältnisse, wenn sie nicht plötzlich, sondern allmählich und in geringstem Grade eintreten, subjektiv reaktionslos verlaufen und daß eine Streckung des Schenkelhalses aus der eben erwähnten Ursache in der

Abb. 8.



Die Veränderungen sind in Wirklichkeit viel weniger stark ausgeprägt zu denken, als sie auf der Skizze dargestellt werden konnten.

Epiphysenzone provoziert wird, indem die Knochenstruktur sukzessive der Verschiebung der funktionellen Drehachse, d. h. ihres „magnetischen Poles“ folgt, vgl. Abb. 8a). Das weitere Schicksal kann verschieden ausfallen. Das Übermaß an Wachstumsenergie in der medialen Partie der Epiphysenscheibe (das wir uns selbstverständlich äußerst gering vorstellen müssen) kann mit der Zeit wieder verschwinden und das Gleichgewicht sich so einstellen, daß auch die Interferenz ganz zurückgeht. Wir werden dies voraussichtlich bei unserer Patientin erwarten dürfen. Wenn aber in dieser Entwicklungsphase das Körpergewicht gleichzeitig ziemlich rasch zunimmt, so addiert sich zu der Interferenz eine statische Mehrbeanspruchung, welcher gerecht zu werden der normale Knochen zweifellos große Mühe hat. Es läßt sich denken, daß die rasche Zunahme des Körpergewichts vom Knochen eine Antwort im Sinne besserer morphologischer Einstellung zur Bewältigung der vermehrten Belastung verlangt und dieser die Erleichterung der Aufgabe in der oben genannten Weise, d. h. in dem von der Epiphysenlinie ausgehenden Impuls zur Bildung einer Coxa valga sucht. Trifft nun diese Reaktion, welche den morphologischen Kompromiß zwischen statischer und kinetischer Beanspruchung erstrebt, ein Individuum, bei welchem noch innersekretorische Störungen in der Pubertät mit Dystrophia adiposogenitalis hinzukommen, dann wird das proximale Ende des in Abb. 8 angedeuteten Struktursystems dem Drucke nachgeben müssen. Daraus kann eine am proximalen Ende des Schenkelhalses sitzende Biegung resultieren oder — wenn das Mißverhältnis zu brüske eintritt und zu groß ist — eine Verschiebung des Schenkelkopfes nach unten und hinten im Sinne der Epiphysenlösung eintreten. Wenn man sich überlegt, wie verhältnismäßig selten die Epiphysenlösung im Vergleich zur Zahl der Kinder mit oft schwerer Dystrophia adiposogenitalis, also innersekretorischer Störung, ist, so ist man veranlaßt, noch nach einem auslösenden Moment für die Einleitung des Abbiegungsprozesses des Halses oder Ablösungsprozesses des Kopfes zu suchen. Wir haben in unseren Fällen in der Anamnese das Trauma meistens vermißt oder in ganz unzureichendem Maße vertreten gefunden. Die auslösende Noxe scheint uns vielmehr im oben angegebenen Sinne in der zur Interferenz führenden Verschiebung der Belastungsachse zu liegen, die ihrerseits die Ursache in einem um weniges rascheren Wachstum im medialen Teil der Epiphysenscheibe haben dürfte. Wieviel von dieser Ursache durch eine immanente Prädisposition zur Bereitschaft für die eben erwähnte Reaktion der Epiphysenscheibe auf die Vermehrung des statischen Teils der funktionellen Beanspruchung bedingt ist, läßt sich schwer bestimmen. Es wird natürlich ganz außerordentlich schwierig sein, bei solchen Prozessen das in Rede stehende Vorspiel feststellen zu können, da wir während desselben die Patienten kaum zur Beobachtung bekommen. Die Änderung der Funktionsverhältnisse ist daher nicht selbst Ursache, sondern schlägt die Brücke zwischen biologischem Kausalkonnex und Entstehungsprozeß der Schenkelhalsbiegung bzw. Schenkelkopflösung.

Herr Krukenberg-Elberfeld.

Beiträge zur normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Beckens.

Mit 23 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Das mir gestellte Thema ist ein so weitgreifendes und das uns noch vorliegende Programm ein so großes, daß ich im Interesse der noch folgenden Redner um Entschuldigung bitten möchte, wenn ich hier nur einzelne Punkte aus der Mechanik und Statik des Beckens zum Teil in lockerem Zusammenhang und im Telegrammstil vortrage.

Der Hauptunterschied des menschlichen Beckens gegenüber dem Säugetierbecken besteht nicht, wie allgemein angegeben, in dem Promontorium, sondern in der Festigkeit und Größe der Synchondrosis sacro-

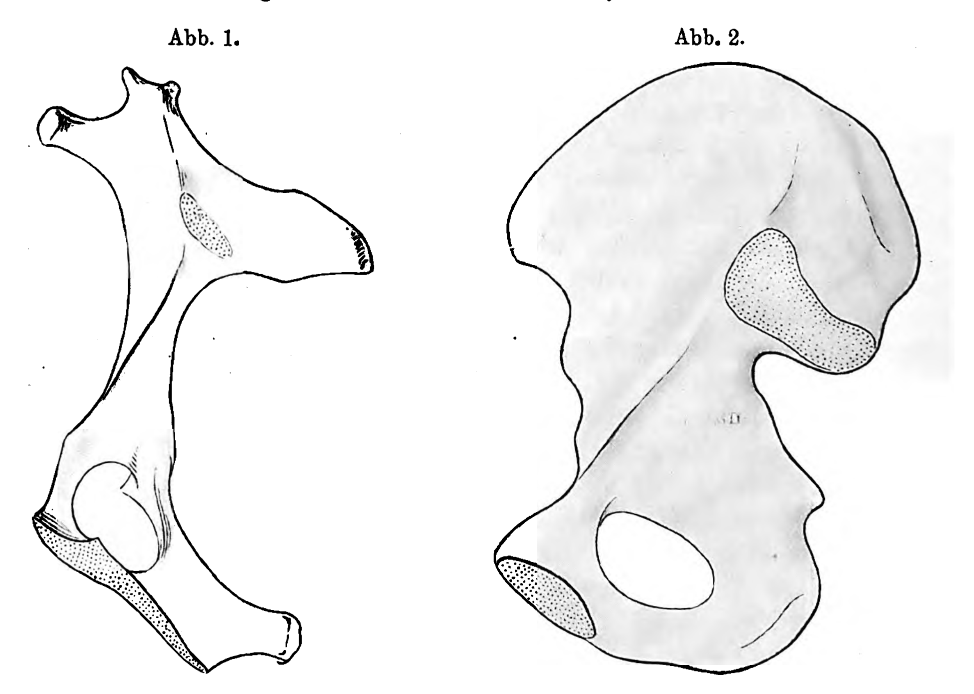
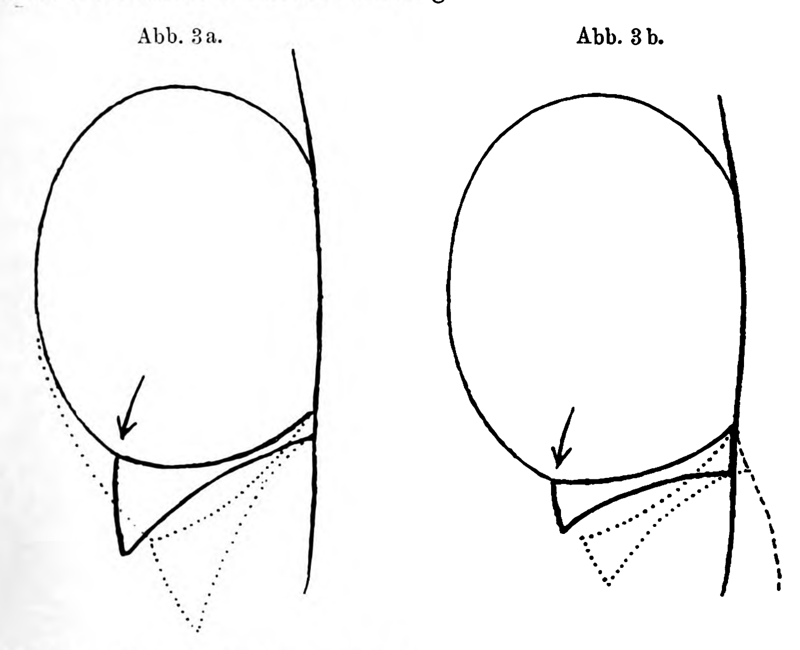


Abb. 1. Abb. 2.

iliaca gegenüber der Symphyse. Die Symphyse ist beim Säugetier erheblich höher und fester und verknöchert allmählich. währen die Synchondrosis sacroiliaca viel lockerer verwaschen und mehr ligamentös ist. Als Beispiel zeige ich Ihnen ein Pferdebecken (Abb. 1) mit 21 cm hoher zum Teil verknöcherter Symphyse während die Articul. sarcoiliaca glatt und nur 6 cm hoch ist (Abb. 1), dagegen ein menschliches Becken mit nur 3,5 cm hoher Symphyse und $6\frac{1}{2}$ cm hoher Synchondrosis sacroiliaca mit stark gezähnter Oberfläche (Abb. 2). Aus dieser Differenz erklärt sich teilweise rein mechanisch die Entstehung des Promontoriums beim Menschen und die starke Beckensenkung bei den Quadrupeden. Im embryonalen Leben steigt das

Zwerchfell allmählich nach unten, das Becken dagegen nach oben. Dadurch muß der exzentrische Druck der Bauchorgane allmählich zunehmen. Die Folge


Abb. 3a. Abb. 3b.

ist ein Nachgeben, eine Knickung der schwächsten Punkte, das ist beim Säugetier die Synchondrosis sacroiliaca (Abb. 3 a). Der Beckeneingang senkt sich daher, während das Kreuzbein standhält, beim Menschen dagegen hält die Synchondrosis sacroiliaca stand, während das Kreuzbein eine Abknickung gegen die Wirbelsäule erfährt: das Promontorium (Abb. 3 b).

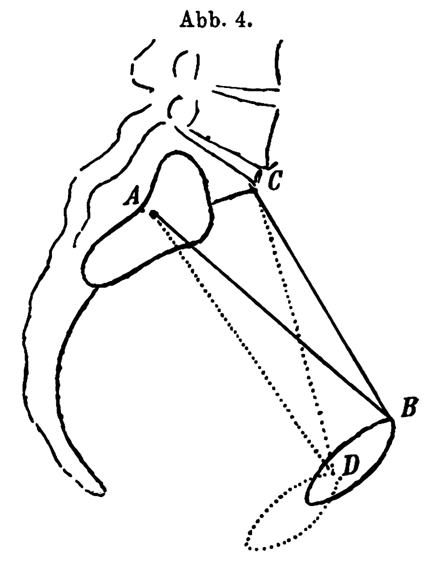


Abb. 4.

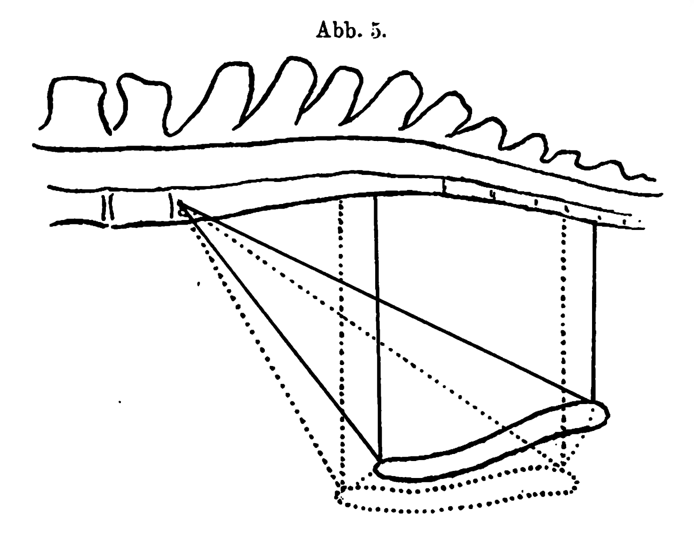
Diese Verhältnisse haben auch eine praktische Bedeutung für den Geburtsmechanismus: Beim Menschen läßt sich eine geringe Erweiterung des Beckeneingangs erreichen durch Vermehrung der Beckensenkung in der Walcherschen Hängelage, weil der Drehpunkt des Beckens etwas unter dem Promontorium liegt (Abb. 4). Beim Säugetier nimmt die Beweglichkeit der Synchondrosis sacroiliaca in der Gravidität so zu, daß bei der Geburt, wie z. B. bei der Kuh, deutliche Bewegungen in diesem Gelenke wahrgenommen werden. Während der Austreibungsperiode richtet sich daher das Becken durch die Bauchpresse auf

und die Folge ist eine nicht unbeträchtliche Erweiterung des Beckeneingangs und noch mehr des Beckenausgangs, wie es Abb. 5 zeigt, wodurch die Austreibung der Frucht wesentlich erleichtert wird.

In der tierärztlichen Geburtshilfe haben diese Verhältnisse meines Wissens bisher noch keine Berücksichtigung gefunden.

Durch den aufrechten Gang des Menschen wird im Gegensatz zum Säugetier eine Streckung der Hüftgelenke hervorgerufen. Kein Tier, das auf 2 Beinen geht, hält die Hüften gestreckt. Der menschliche Embryo liegt dagegen in extrem zusammengehockter Haltung mit stärker gebeugten Hüften als der tierische Fötus. Der Schenkelhals ist beim Menschen im Gegensatz zum Tier antevertiert. Je mehr der Kopf antevertiert ist, desto mehr gerät

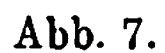
Abb. 5.

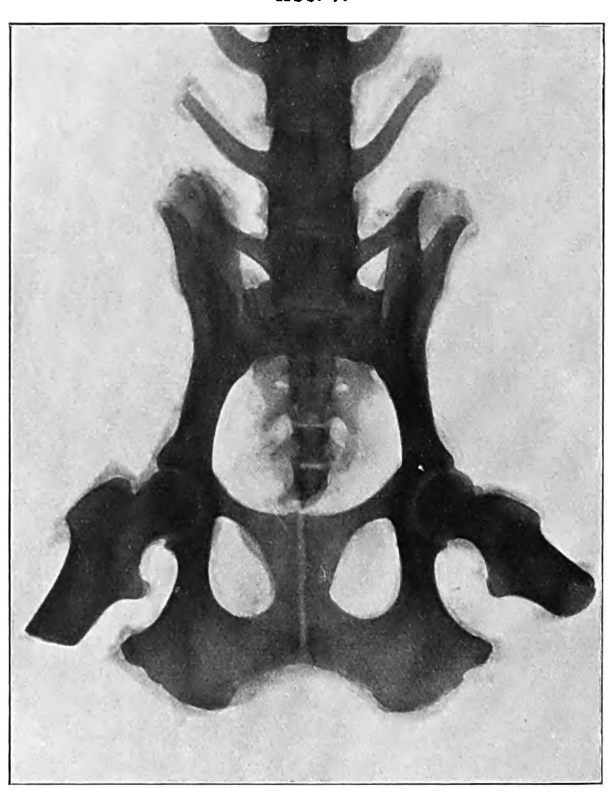


sein vorderer Teil beim Übergang in gestreckte Stellung außer Kontakt mit der Pfanne und neigt dadurch zu Luxation (le Damany). Bei der Streckung nun müssen die Hüftbeuger, besonders der Psoas sich verlängern. Geben sie nicht genügend nach, so üben sie in ihrer Längsrichtung einen Zug nach oben an dem Kopf aus und suchen ihn so nach oben und hinten aus der Pfanne herauszuhebeln, zu luxieren, wie sich an einem einfachen Modell demonstrieren läßt. **Der Übergang aus der embryonalen zusammengehockten in die aufrechte Haltung ist es also, der neben anderen prädisponierenden Momenten (Vitium primae formationis) für den Menschen die Gefahr der angeborenen Luxation mit sich bringt.**

Wenn diese Theorie richtig ist, so müßte es möglich sein, auch bei Quadrupeden, wenn man den Tieren bald nach der Geburt die Hüften streckt, eine Stellung, die für den Menschen physiologisch, für das Tier aber eine unnatürliche Ausnahmestellung ist, eine sogenannte kongenitale Luxation zu erzeugen.

Die anatomische Untersuchung ergab, daß ganz wie beim Menschen die Gelenkkapsel gedehnt und zu einer Kopfhaube ausgezogen war. Die ursprüngliche Gelenkhöhle war in ihrem unteren Teil obliteriert, nur in einer Ausdehnung von etwa 2 mm liegt der Gelenkknorpel noch frei, vom unteren Teil der Pfanne gehen derbe Bindegewebszüge aus, die mit der Kapsel verwachsen sind. Deutlicher Isthmus am oberen Rande der ursprünglichen Gelenkhöhle. Das Ligamentum teres fehlt vollständig, die Stelle seines Ansatzes am Schenkel-


Abb. 7.



kopf ist noch an einer seichten Delle zu erkennen. Der Schenkelhals ist bei dem einen Hunde um 30 °, bei dem anderen, bei dem die Verlagerung der Schenkelköpfe noch stärker war, um etwa 45 ° nach vorn gedreht. Die Anteversion des Schenkelhalses ist also wenigstens beim Hund eine sekundäre Erscheinung. Am Becken ist der Beginn einer neuen Pfannenbildung erkennbar. Die Gelenkkapsel erscheint stark verdickt und läßt eine Innenrotation über Mittelstellung hinaus nicht zu. Die Oberschenkel sind stark nach außen rotiert. Am rechten Oberschenkel findet sich bei beiden Tieren als Folge der Außenrotation eine deformierende Arthritis des Kniegelenks mit Abweichung der Kniescheibe nach innen.

bald wandert er und mit ihm die Schwerlinie nach vorn, bald nach hinten, bald nach rechts oder links. Noch größer werden diese Abweichungen beim Sitzen und Liegen.

Die Verhältnisse bei **m i t t l e r e r a u f r e c h t e r B e i n s t e l l u n g** zeigt das Schema Abb. 9, wie es schon H e r m a n n v. M e y e r lehrte. Die Schwerkraft S ist hier nach dem Parallelogramm der Kräfte in zwei schräg

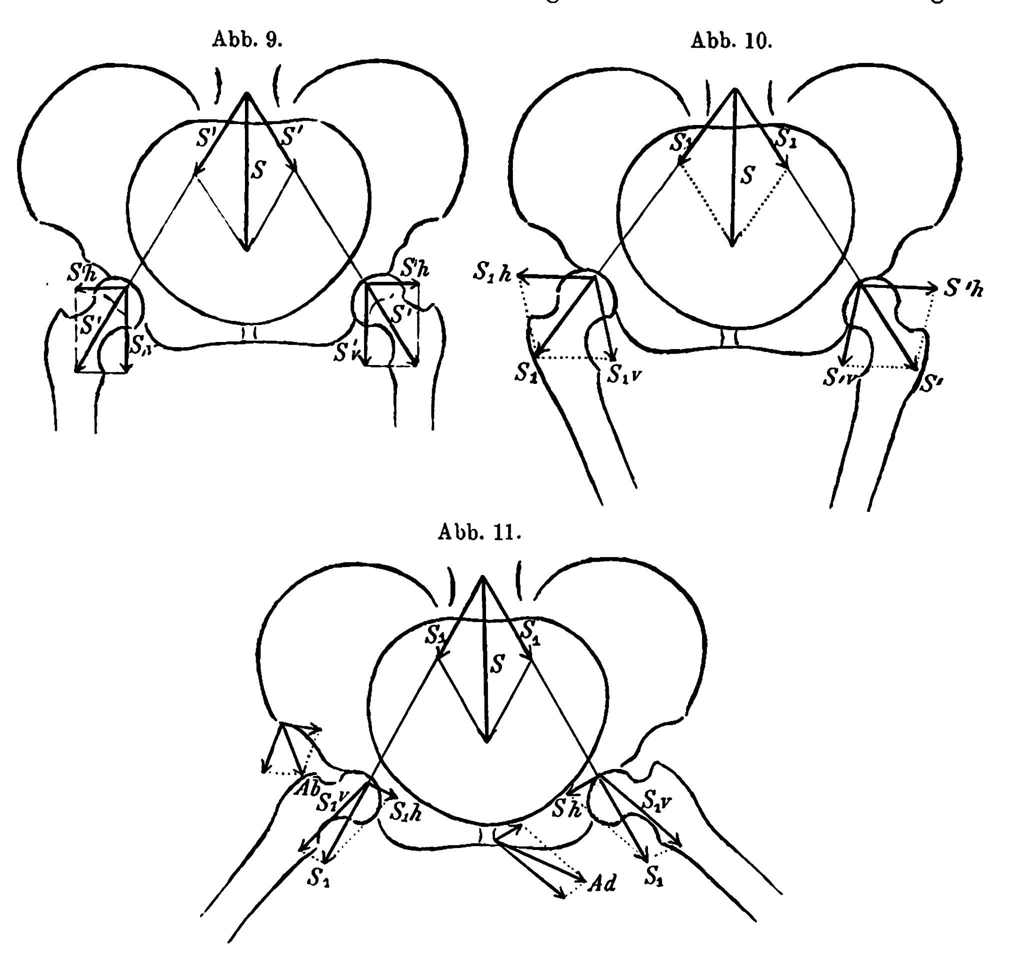


Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11.

nach abwärts verlaufende Kräfte S' geteilt, welche in ihren Angriffspunkten in den Femurköpfen wieder in zwei Kräfte zerlegt sind, von denen $S\,v$ nach dem Unterstützungspunkt der Füße gerichtet ist und als Druck gegen den Fußboden wirkt, während die andere $S\,h$ nach außen gerichtet ist und als Horizontalschub zur Geltung kommt und die Hüftgelenke auseinanderzutreiben sucht. Das Schambein und die Symphyse werden also auf Zug beansprucht. Der Knochenteil zwischen Kreuzbein und Hüftgelenk wird dagegen auf Biegung beansprucht, derart, daß der Aufnahmepunkt und Abgabepunkt der Last

sich einander zu nähern suchen und der hintere Teil des Beckeneingangs eingebogen oder geknickt wird. Daraus folgt bei verminderter Widerstandsfähigkeit die typische platt-rachitische Beckenform.

Noch stärker wird die deformierende, nach außen ziehende Komponente *Sh* bei adduzierten Beinen, wie Abb. 10 zeigt.

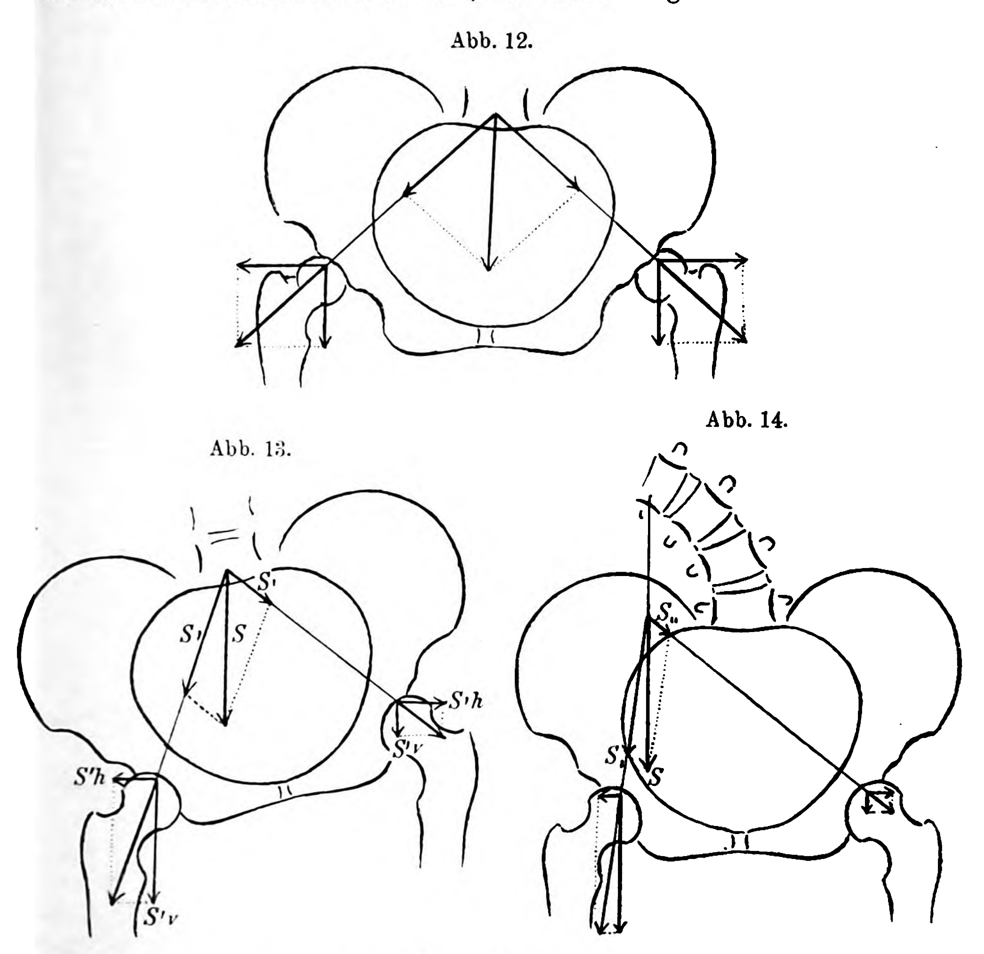


Abb. 12.

Abb. 13.

Abb. 14.

Dagegen vermindert sich diese Kraft bei gespreizten Beinen immer mehr und kann sich bei starker Spreizung, wie Abb. 11 zeigt, in eine entgegengesetzte, nach innen gerichtete verwandeln. Der vordere Symphysenbogen wird dann nicht mehr auf Zug, sondern auf Druck beansprucht. Durch Anspannung der Adduktoren kann dieser Druck vermindert werden, während er durch Zug der Abduktoren noch verstärkt wird.

Bei doppelseitiger Luxation sind die Pfannen nach oben und außen verlagert. Damit wird der horizontale Seitenzug vergrößert (Abb. 12)

und es resultiert eine Neigung zur Erweiterung des queren und Verengerung des geraden Beckendurchmessers, wie sie für das Becken bei doppelseitiger Luxation charakteristisch ist.

Bei s e i t l i c h e r B e c k e n s e n k u n g infolge von Verkürzung eines Beins wird die Zugkraft S, h auf der Seite des abduzierten Beins bzw. der Beckensenkung kleiner als auf der Seite des adduzierten Beins, während die vertikale Druckkraft S, v sich umgekehrt verhält. Es resultiert also Neigung zu einem schräg verengten Becken (Abb. 13). Durch aktive Muskelwirkung können sich jedoch diese Verhältnisse ausgleichen oder sogar umkehren, wenn

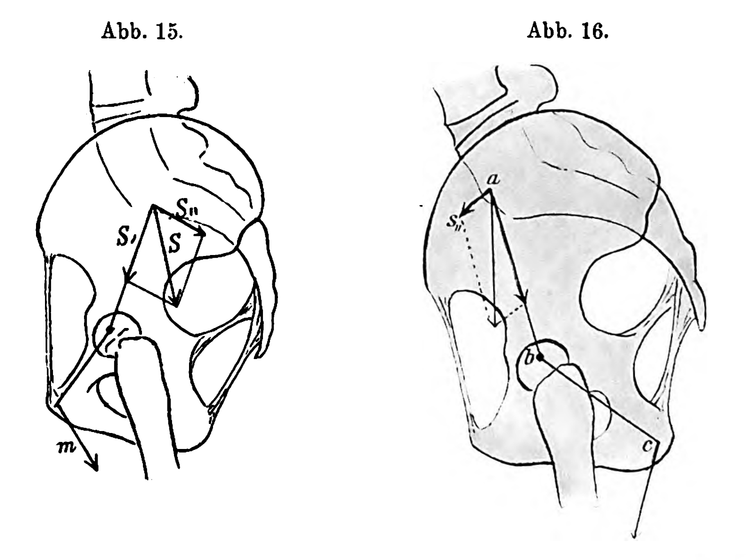


Abb. 15. Abb. 16.

die Rumpflast nach der Seite des längeren Beins geworfen wird, so daß dieses stärker belastet wird.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei S k o l i o s e, besonders primärer Lumbalskoliose, wie Abb. 14 zeigt, wenn die Rumpflast auf die eine Seite geworfen wird. Doch können auch hier wieder die Verhältnisse durch aktive Muskelwirkungen sehr erheblich modifiziert werden.

Wir haben bisher angenommen, daß die Schwerlinie S in der Vertikallinie über den Hüftgelenken verliefe. Das ist aber meist nicht der Fall. Meist liegt sie mehr oder weniger hinter oder vor den Hüftgelenkspfannen. Liegt d i e S c h w e r l i n i e h i n t e r d e n H ü f t g e l e n k s p f a n n e n, so zerfällt sie in die bisher berücksichtigte Kraft $S,$ und in die Kraft $S,,$ welche nach unten und hinten gerichtet ist und das Becken aufzurichten sucht (Abb. 15). Dem wirken nun entgegen die Bänder an der vorderen Seite des Hüftgelenks, sowie die am vorderen Beckenrande entspringenden Oberschenkelmuskeln m. Danach wirken an dem Beckenring als zweiarmiger Hebel mit dem Hypomochlion in der Hüftgelenkspfanne zwei sagittale Kräfte $S,,$ und m, welche eine

Verbiegung des Beckenrings herbeizuführen suchen, derart, daß die Pfannengegend gehoben wird. Dieser Deformierung wirkt der auf Zug in Anspruch genommene Verstärkungsbogen der Beckenschaufel und das Ligamentum ileoinguinale entgegen. Das Ligamentum inguinale bildet dabei einen sehr wichtigen integrierenden Teil des Beckens, denn die Beckenschaufel ist nicht eine einfache gleichmäßig dicke Platte, sondern sie besteht aus zwei bogenförmigen Leisten, dem Beckenring einerseits und dem Beckenkamm und Ligamentum inguinale anderseits, in welche zwei senkrechte Verstärkungsstäbe eingebaut sind, während die dazwischen liegenden Teile papierdünn sind. Die

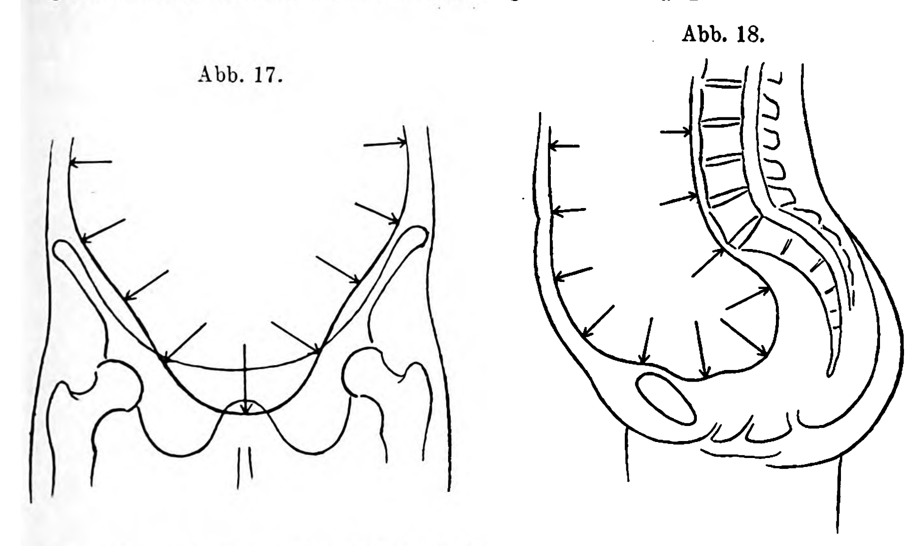


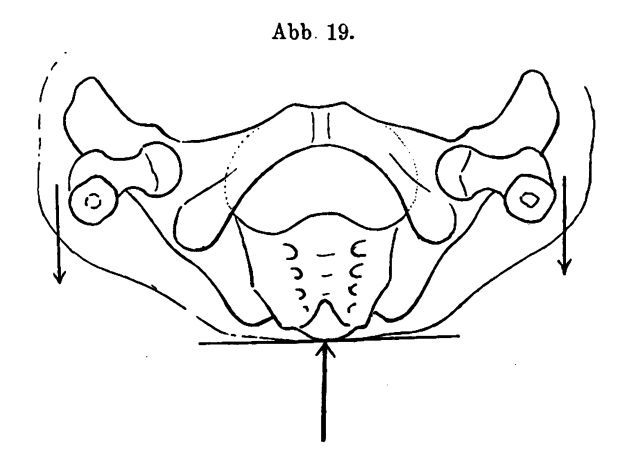
Abb. 17. Abb. 18.

vordere dieser Leisten, die sich an jedem Becken findet und sich besonders durch eine Verbreiterung des Beckenkammes markiert, habe ich Ihnen an der herumgegebenen Beckenschaufel rot angestrichen. Sie ist merkwürdigerweise von den Anatomen bisher überhaupt nicht beachtet worden. Dem Widerstand gegen die Zugkräfte dient das Ligamentum inguinale, das mit dem Beckenkamm eine statische Einheit bildet, *wie überhaupt der Knochen mit den Bändern in statischer Beziehung häufig ein untrennbares Ganzes bildet und die Statik und Mechanik des Knochengerüsts unverständlich bleibt, wenn wir nicht die am Knochen ansetzenden Bänder in den Bereich der Betrachtung ziehen. Während die Knochen und Knorpel sowohl auf Druck als auch auf Zug beansprucht werden können, werden die Bänder nur auf Zug beansprucht. Die Stärke und der Faserverlauf der Bänder gibt uns daher einen wichtigen Fingerzeig für die Größe und Richtung der Zugkräfte, welche im Körper wirken.*

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Schwerlinie vor dem Hüftgelenk herabfällt. Dann sucht die Kraftkomponente $S_{\prime\prime}$ das Becken nach vorne zu senken, was durch die vom Tuber ischii entspringenden Muskeln verhindert wird. Es werden damit in dem vorderen Teile des Beckens Druckwiderstände, in dem hinter der Linie *a*, *b*, *c* liegenden Teile Zugwiderstände wachgerufen, die wieder nicht durch einen geschlossenen Knochenring, sondern durch das durch das Lig. spinoso-tuberoso sacrum zu einem Bogen vervollständigte Kreuzbein gebildet werden (Abb. 16).

Der Weg der Übertragung der Körperlast auf das Becken durch die knöchernen Elemente ist nun aber nicht der einzige, sondern es wird besonders der vordere Teil der Rumpflast teilweise direkt auf das Becken als abdomineller Druck übertragen. Die

Abb. 19.

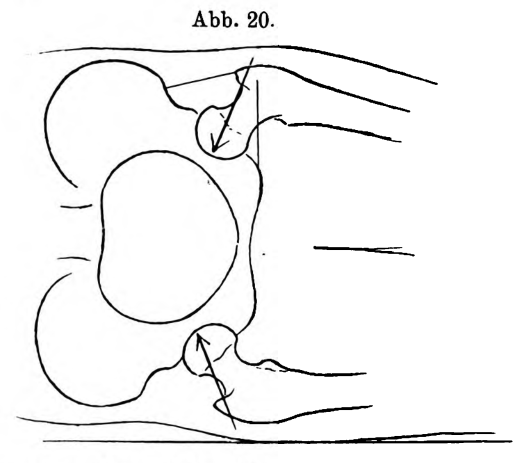


Gesetze, welchen der abdominelle Druck folgt, sind andere als diejenigen der Fortpflanzung der Schwere durch die Knochen. Die Größe dieses abdominellen Drucks ist gleichfalls Schwankungen unterworfen, bei zusammengehockter Haltung fällt er mehr ins Gewicht als bei aufrechter Stellung. Während die von oben her wirkende durch den Knochen fortgepflanzte Körperlast und der Gegendruck des Fußbodens den Beckenring derartig einzuknicken suchen, daß die Entfernung der Punkte, zwischen denen die Rumpflast aufgenommen und abgegeben wird, sich vermindert, sucht der innere abdominelle Druck den Rauminhalt des Beckens möglichst zu vergrößern und kugelförmig zu gestalten. Der intraabdominelle Druck folgt hydrostatischen Gesetzen und pflanzt sich dementsprechend nach allen Seiten mit gleicher Stärke fort (Abb. 17 u. 18). Der auf einen be-

liebigen Teil der Gefäßwand ausgeübte Druck ist der Größe des gedruckten Flächenstücks proportional. Da die Darmbeinschaufeln eine große Flächenausdehnung besitzen, so hat der auf ihnen ruhende Druck eine große Angriffsfläche und damit erhöhte Möglichkeit, die Darmbeinschaufeln nach außen umzubiegen. Ebenso wird er das Promontorium nach außen drängen und den Beckeneingang kreisförmig gestalten. Dem entspricht die Form des Beckens bei einer Deformität, die immer mit erhöhtem abdominellen Druck einhergeht, bei der Kyphose.

Meine Herren! Auf die Verhältnisse der Beckenstatik im Sitzen möchte ich hier wegen der Kürze der Zeit nicht eingehen und Ihnen nur noch zum Schluß ein Bild in Rückenlage zeigen. Hier wirkt die Last der Femora

Abb. 20.



beiderseits nach unten, während der Gegendruck des Lagers nach oben gerichtet ist, wodurch bei Erweichung ein abgeplattetes Becken entstehen muß (Abb. 19). Ganz anders in Seitenlage. Hier ruht die Körperlast besonders auf dem einen Trochanter, während auf der anderen Seite die Schwere des anderen Trochanters mit der Last des an ihm hängenden Beines wirkt (Abb. 20). Beide Schenkelköpfe suchen sich damit einander zu nähern und sich in das Becken einzukeilen, es entsteht dadurch die für Osteomalazie charakteristische, aber auch bei schwerer Rachitis vorkommende Kartenherzform, wie sich an diesem Modell sehr einfach demonstrieren läßt.

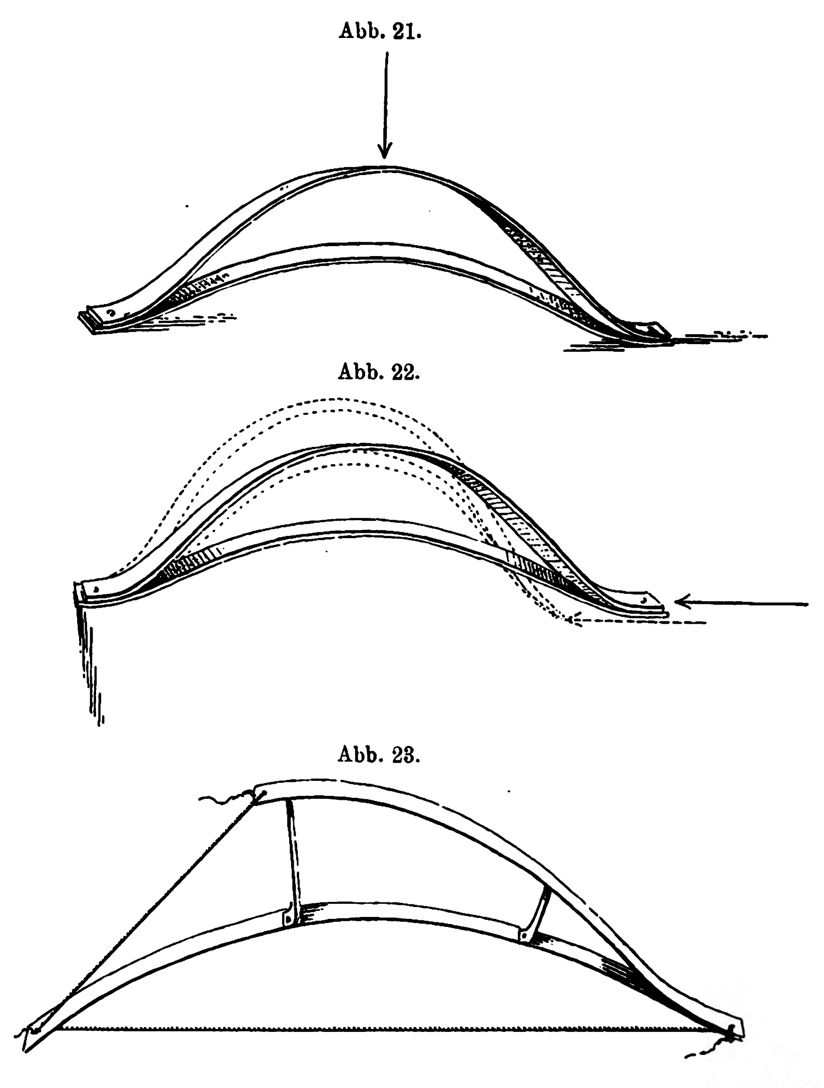
Meine Herren! Ich habe zu meiner eigenen Kontrolle mir Modelle angefertigt, um die Richtigkeit dessen, was ich Ihnen hier theoretisch vorgetragen habe, nachzuprüfen. Ihre Demonstration würde zu lange aufhalten. Herren, die sich dafür interessieren, werde ich gern die Modelle nach der Sitzung vorführen. Nur ein sehr einfaches Modell möchte ich Ihnen noch herumgeben, um den Unterschied in der Wirkung zu zeigen, wenn eine Kraft senkrecht zur Verbindungslinie der Widerlager eines Gewölbes wirkt oder wenn sie in der Rich-

tung von einem Widerlager zum anderen angreift. Wirkt sie senkrecht zur Verbindungslinie, so wird das Gewölbe durch einen zweiten Gewölbebogen genügend abgesteift (Abb. 21). Wirkt dagegen die Kraft in der Längsrichtung des Gewölbes, wie z. B. bei der Fortpflanzung der Schwerkraft von der Art.

Abb. 21.

Abb. 22.

Abb. 23.



sacroiliaca zum Hüftgelenk, so gibt dieses ohne weiteres nach (Abb. 22). Es hält erst stand nach Einfügung einer queren Verstärkungsstrebe, und zwar wird dasselbe auch dann abgesteift, wenn ein Teil des äußeren Bogens nur ligamentös ist, wie es beim Becken durch die Verbindung des Knochens mit dem Lig. inguinale und den Ligg. tuberoso-spinoso sacra der Fall ist (Abb. 23).

Herr Kreuz-Berlin:

Das anatomische und röntgenologische Bild des Ansatzes der Hüftgelenkskapsel.

In einem Augenblicke, wo die alte Streitfrage konservative oder operative Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur durch die unzweifelhaften Erfolge der von Withmann inaugurierten Behandlungsart wieder Gegenstand allgemeineren Interesses ist, bitte ich Sie einen Blick auf das Ergebnis unserer Arbeiten zu werfen, deren Ziel eine Klärung gewisser diagnostischer Schwierigkeiten in der Lagebestimmung der genannten Fraktur war.

Die schwierige Beurteilung der intra- oder extrakapsulären Lage eines Schenkelhalsbruches gründet sich — abgesehen von der durch die Projektion erschwerten Bruchspaltübersicht — auf der Tatsache, daß wir am Röntgenbild keine Anhaltspunkte für eine Bestimmung der eigentlichen Kapselgrenze finden. Diese Unsicherheit der Beziehung zwischen Frakturlinie und Kapselgrenze hat — abgesehen von den ausgesprochen subkapitalen Frakturen — dazu geführt, daß wir geneigt sind, uns mit der Diagnose „gemischte Fraktur" die Hoffnung auf eine Unterstützung des Heilungsvorgangs durch periostale Kallusbildung zu bewahren. Mit welchem Rechte und in welchen Fällen wir auf einen periostalen Kallus von seiten des vielerwähnten kapselfreien Feldes der Halsrückseite hoffen dürfen, möchte ich Ihnen an Hand einiger Bilder zeigen, die uns über die Lage der Kapselgrenzen informieren sollen.

Das Material habe ich einer Arbeit „Hüftgelenkskapsel und Schenkelbruch" entnommen, die mit freundlicher Unterstützung Geheimrat Ficks von der Anatomischen Anstalt und Professor Gochts an unserer Klinik von mir durchgeführt wurde. Beiden Herren, sowie Herrn Dr. Kniepkamp von unserer Klinik, freue ich mich, auch von dieser Stelle aus nochmals meinen Dank für ihre Hilfe aussprechen zu können. Die Veröffentlichung der Arbeit erfolgt demnächst in Langenbecks Archiv.

An 23 Hüftgelenkskapseln überzeugten wir uns von der geradezu überraschenden Mannigfaltigkeit des für die Frage des periostalen Kallus so bedeutungsvollen Verlaufes des hinteren Kapselansatzes, der nach der herrschenden Anschauung ein größeres periostbedecktes Feld der Halsrückseite freilassen soll. Es lassen sich zwei häufigere Formen des Grenzlinienverlaufes unterscheiden, innerhalb deren zahlreiche Varianten und Übergänge gefunden werden. Ich zeige Ihnen zunächst den hinteren Kapselansatz, wie wir ihn mehrfach sahen und wie er im Bilde unseren bisherigen Vorstellungen am nächsten kommt.

(Demonstration.)

Sie sehen, daß wir es auf der Vorder- und Rückseite des Halses mit einem breiten Ansatzfeld zu tun haben. Wir gewannen diese Felder, indem wir die Kapsel nach vorsichtiger Präparation bis auf diesen Ansatz abschnitten und dessen innere und äußere Grenzlinie mit dem Brennstift nachzogen.

Die proximale Grenzlinie wurde dort angenommen, wo die Intima der Kapsel auf den Hals übertritt, nach Mazeration erhielten wir dann die abgebildeten Felderumrisse. Ich möchte gleich vorweg bemerken, daß durch häufig sich findende Rezessus der Felderumfang zugunsten des eigentlichen Gelenkinnenraums sehr oft eingeengt ist, ein Umstand, über den noch ein paar Worte zu sagen sein werden.

Daß der Fuß des mächtigen, die Kapsel verstärkenden Ligamentum ileofemorale auf der Vorderseite des Halses eine so breite Ansatzfläche besitzt, wird nicht weiter wundernehmen. Sehen Sie sich aber den hinteren Kapselansatz an, so erkennen Sie, daß auch er in kaum geringerer Breite in den abhängigen Partien aufsetzt und erst auf der Halshöhe enger zusammentritt. Ich darf hier einschalten, daß wir zwar durchschnittlich den bekannten zarten Ansatz der Kapsel auf der Halsrückseite vorgefunden haben, wir sahen aber auch mehrfach eine recht derbe Kapselinsertion an dieser Stelle.

Wenn Sie den Abstand der distalen Grenzlinien von dem Kopf abschätzen, finden Sie, was übrigens bereits Fick betont hat, daß der Kapselansatz entgegen der allgemeinen Ansicht durchschnittlich hinten fast ebensoweit vom Kopfrand entfernt ist wie vorn.

Betrachten wir uns nun das Röntgenbild, zunächst der hinteren Kapselgrenzen allein, wie wir es durch Nachzeichnen der Brennlinie mit einer Wismutaufschwemmung sichtbar machten (distale Grenzlinie ausgezogen, proximale punktiert), so sehen wir bei der Außenrotation von 35° (Schenkelhalsachse zur Unterlage) und in ungefährer Mittelstellung wie auch röntgenologisch, daß die distale Grenzlinie erheblich weiter vom Kopf entfernt liegt als wir anzunehmen geneigt sind.

Noch deutlicher werden die Verhältnisse bei zunehmender Innenrotation.

Ich glaube nicht, daß man eine der distalen Begrenzungslinien ungefähr gleichlaufende Fraktur als intrakapsulär gelegen aufgefaßt hätte und doch können Sie sich hier von dieser Tatsache überzeugen.

Nunmehr darf ich Sie bitten, einen flüchtigen Blick auf das Röntgenbild des vollständigen Kapselansatzes (hinteres und vorderes Feld) zu werfen. Ich zeige Ihnen im Anschluß in einer gepausten Zeichnung das Ergebnis noch übersichtlicher. Wieder sind die proximalen Grenzlinien beider Felder punktiert, die distalen ausgezogen. Sie sehen auf dem Bilde das Verhalten der Grenzlinien bei Außenrotation sowie in Mittelstellung und auf dem nächsten bei leichter und stärkerer Innenrotation.

Ein Übersichtsbild zeigt Ihnen noch einmal die Kapselansatzfelder und ihre Lage bei den verschiedensten Rotationsstellungen. Das Ansatzfeld der hinteren Kapsel ist dunkel schattiert. Bei stärkerer Außenrotation noch außerhalb der vorderen Kapselfeldumrisse gelegen, rückt das hintere Kapselfeld mit fortschreitender Innenrotation in die Projektion des vorderen hinein, ja teilweise noch darüber hinaus.

Solche Bilder gewinnen wir nun von Schenkelhalspräparaten, die hinsichtlich des kapselfreien Raums sogar begünstigt scheinen. Oft, und bei unseren Präparaten war dies fast die Mehrzahl der Fälle, liegen die Dinge so, daß auf der Halshöhe der hintere Kapselansatz noch mit einer deutlichen Nase in die Fossula trochanterica zeigt, wodurch das kapselfreie Feld in den oberen Partien des Halses auf ein Minimum reduziert wird. Ich darf Ihnen abschließend noch zwei Bilder eines solchen Schenkelhalses zeigen.

(Demonstration.)

Auf der Vorderseite sehen Sie wieder den gewaltigen Ansatz des Ligamentum ileofemorale. Auf der Halsrückseite findet sich aber ein dem vorher betrachteten recht unähnliches Bild, der kapselfreie Raum ist in eine größere und eine kleinere Bucht geteilt. Das Ansatzfeld durch einen schmalen Isthmus gekennzeichnet. Die Wiedergabe der Röntgenbilder muß ich mir bei der Kürze der Zeit versagen. Ich zeige Ihnen als Schlußbild eine in der gleichen Weise nach Pausen angefertigte Übersicht der Kapselfelder wie vorher.

Meine Damen und Herren! Ich kann bei diesem Bilde nur wiederholen, was ich vorher bereits sagte: eine der distalen hinteren Grenzlinie ungefähr gleichlaufende Fraktur würde bei den wenigsten Beschauern den Eindruck einer intrakapsulären Fraktur zu erwecken imstande sein.

Welchen praktischen Wert haben wir nun diesen Befunden beizumessen? Zunächst ein Wort über die Frakturen, welche das eigentliche Kapselfeld durchziehen. Diese zwischen distaler und proximaler Begrenzung verlaufenden Frakturen, ich darf sie einmal „interkapsulär" nennen, werden wir aus mehreren Gründen klinisch den „intrakapsulären" Frakturen gleich erachten müssen. Abgesehen von der Tatsache, daß namhafte Anatomen das Vorkommen echten Periostes innerhalb der gezeigten Grenzfelder bezweifeln (histologische Untersuchungen zu dieser Frage an unserer Klinik sind noch nicht abgeschlossen), so fanden wir die Felder in ihrer Größe wiederholt durch vorgeschobene Rezessus zugunsten des eigentlichen Gelenkinnenraums derartig eingeengt, daß die Außenwand der Kapsel und die Kapselumschlagfalte fast auf der gleichen Linie am Halse inserierten. (Vorzugsweise erhoben wir diese Befunde auf der Halsrückseite.)

Die dadurch bedingte Unbeständigkeit der Feldergröße läßt stets die Wahrscheinlichkeit eines völlig intraartikulär gelegenen Bruchlinienverlaufes in diesem Grenzgebiete offen. Auch die Interposition von Kapselteilen ist bei solchen Frakturen gegeben.

Wir dürfen deshalb mit einer sicheren Unterstützung durch einen periostalen Kallus erst schaftwärts der von uns gezeigten distalen Grenzlinie des Kapselansatzes rechnen. Kopfwärts dieser Grenze gelegene Frakturen raten wir klinisch als intrakapsuläre aufzufassen. Die Grenze selbst werden wir aber nach unseren Befunden soweit distal verlegen, daß nur ein per-

trochanterer Bruchliniengang als beweisend für eine extrakapsuläre Fraktur angesprochen werden kann.

Wir raten dementsprechend sich auch therapeutisch einzustellen und von der so oft trügenden Hoffnung auf einen periostalen Kallus der scheinbar gemischten Frakturen, ja am besten klinisch überhaupt von dem ganzen Begriff der gemischten Fraktur zu lassen.

Wir bitten Sie, unsere Befunde nachzuprüfen und in die Behandlung durch den Verzicht auf den Begriff der gemischten Frakturen einen Sicherheitsfaktor hineinzutragen, dessen Wert mir nach den Withmannschen Erfolgen bei den anatomisch wesentlich ungünstiger liegenden subkapitalen Frakturen zu urteilen von außerordentlicher Wichtigkeit erscheint.

Herr Bragard-München:

Über die Wirkungen der Adduktoren auf das obere Femurende.

Mit 9 Abbildungen.

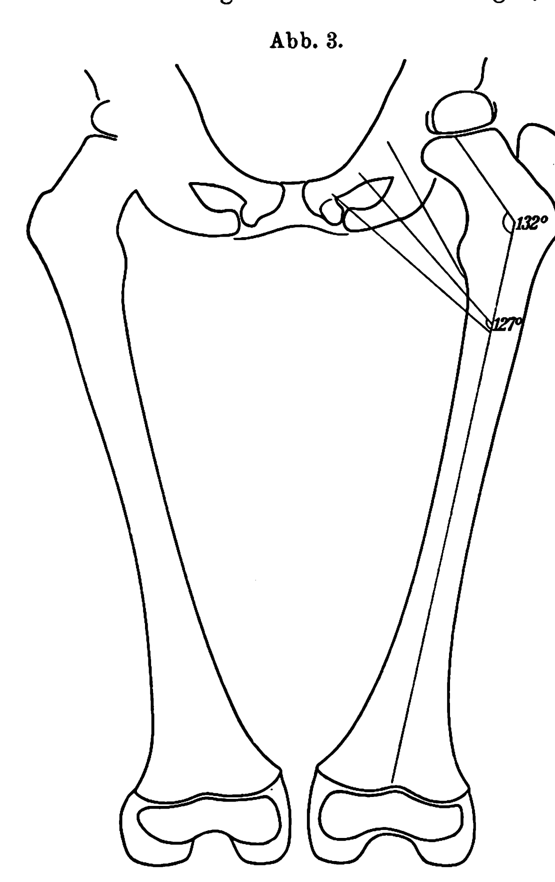
Bis zum Jahre 1921 galt die Entlastungs-Coxa valga, deren Ätiologie und Pathogenese hinreichend bekannt sind, als die landläufige Form dieser Verbiegung. In diesem Jahre hat Herr Geheimrat Lange einen neuen, fast ebenso häufigen Typ in der muskulären Coxa valga aufgestellt. Das charakteristische Beispiel für das neugewonnene Krankheitsbild liefern die schweren Littlefälle. Die Entstehung der mit der Gliederstarre so oft verbundenen Coxa valga schreibt Lange dem Spasmus der Adduktoren zu. Mitverantwortlich macht er den Quadratus femoris und die Obturatoren. Schon vor ihm hatte auch Stieda an eine valgizierende Einwirkung der Außenrotatoren gedacht. Brandes schob 1922 die Hauptschuld den Glutäen zu. Auf dem Kongreß 1923 hat nun Herr Knorr den Anschauungen dieser drei Autoren, am lebhaftesten aber der Langeschen Auffassung widersprochen, mit der sehr richtigen Begründung, daß die Adduktoren in ihrer Gesamtmasse im Varussinne auf den Schenkelhals einwirken.

Wie aber verhält sich die Theorie zur Praxis? Umgekehrt! Bei der klinischen Beobachtung haben wir gerade bei den schwersten Spasmen die steilste Aufrichtung gefunden, bei geringer Krampfspannung dagegen gar keine. Ja bei ein und demselben Kind richtet sich der Schenkelhalswinkel rechts und links genau nach der Stärke der Spasmen. Daraus läßt sich schließen, daß der Spasmenzug allerhand der Theorie Entgegenstehendes zu sagen hat. Denn die Knorrsche Erklärung durch die Phylogenese hält ja schon für die Entlastungs-Coxa valga nicht stand. Wenn das Steilerwerden des Schenkelhalses mit dem Übergang zur aufrechten Haltung des Menschen und der damit veränderten Statik und Mechanik des Beines zusammenhängt, so ist kein Grund einzusehen, warum bei Nichtgebrauch, also bei Wegfall



ist als beim Erwachsenen, also auch die Muskelzüge etwas anders wirken als beim Erwachsenen. Daß ich mit dieser Überlegung recht habe, sehen Sie hier an diesen Bildern, die von einem $4^1/_2$jährigen normalen Kinde stammen. Ich habe Muskelursprünge und -ansätze mit Bohrlöchern versehen, die Muskelzüge durch Fäden nachgeahmt, und dann Röntgenfernaufnahmen gemacht. Der Schenkelhalswinkel hat auf allen diesen Bildern einen Wert von 132°. Als Vorerinnerung möchte ich hier einfügen, daß alle Muskelbündel, die mit dem Schenkelhals parallel laufen, also auch einen Winkel von 132° zum Schaft bilden, sich neutral verhalten. Muskelstränge mit einem kleineren Ansatzwinkel wirken im Valgus-, mit einem größeren Ansatzwinkel im Varussinne.

Abb. 3.



Die ersten 5 Abbildungen sind in der Grundstellung aufgenommen. Nr. 1 zeigt Ihnen, daß der Adduktor minimus mit den oberen Fasern einen ∢ von 80°, den mittleren Fasern einen ∢ von 120°, den unteren einen solchen von 140° zum Schaft bildet. Hier haben Sie die neutrale Faser. Etwa drei Viertel des Muskels helfen den Schenkelhals aufrichten.

Abb. 2: Adductor brevis. Die Winkelzahlen sind: oben 101, in der Mitte 126, unten 141. Das ist die neutrale Faser. Wir haben also hier ganz ähnliche Verhältnisse, wie ich Sie Ihnen auf Abb. 1 beim Adductor minimus zeigte. Etwa zwei Drittel aller Züge arbeiten im Valgussinne.

Auf Abb. 3 schalte ich den Pektineus ein, weil der auch valgiziert. Die Winkelzahlen sind: oben 137, in der Mitte 127, unten 117.

Nach Knorr, der wie ich schon sagte, am Präparat von Erwachsenen experimentierte, sollen diese 3 Muskeln in ihren oberen Schichten im Sinne der Coxa valga ziehen, in den unteren im Sinne einer Coxa vara, die mittleren neutral bleiben, so daß die verschiedenen Kräfte sich in ihrer Wirkung

Add. minimus	bei Adduktion	bei Grundstellung
obere Fasern	70°	80°
untere Fasern	141°	140°
Add. magnus		
obere Fasern	172°	167°
untere Fasern	175°	171°

Vergleichen Sie bitte damit die Zahlen in der Grundstellung, so sehen Sie selbst, daß die oberen Fasern der Adduktorenplatte stärker im Valgussinne wirken, die mittleren unverändert bleiben, während die unteren eine etwas vermehrte Varusrichtung bekommen. Als Gesamtergebnis der Adduktion buchen wir also eine Vergrößerung des aufrichtenden Momentes der oberen Adduktoren. — Umgekehrt liegen die Dinge bei der Abduktion. Abb. 7 gibt ihnen die Zugrichtung der gleichen Muskeln bei einer Spreizstellung von etwa 35° wieder:

Add. minimus	bei Abduktion	bei Grundstellung
obere Fasern	101°	80°
untere Fasern	144°	140°
Add. magnus		
obere Fasern	166°	167°
untere Fasern	169°	171°

Bitte werfen Sie auch hier wieder einen Blick auf die Grundzahlen. Bei der Abduktion verlaufen also die oberen Fasern wesentlich steiler, die unteren etwas weniger schräg, während die mittleren — hier nicht getroffen — ihre Lage beibehalten. Endergebnis der Abduktion: starke Schwächung des aufrichtenden Momentes der oberen Adduktoren.

In ähnlicher Weise habe ich die mittlere Verlaufsrichtung der wirksamen Endstücke der übrigen in Betracht kommenden Hüftmuskeln gemessen. Es verlaufen im Mittel bei Grundstellung:

Quadratus femoris	im ∢ von 80°
Obt. externus	im ∢ von 50°
Obt. internus	im ∢ von 86°
Piriformis	im ∢ von 116°

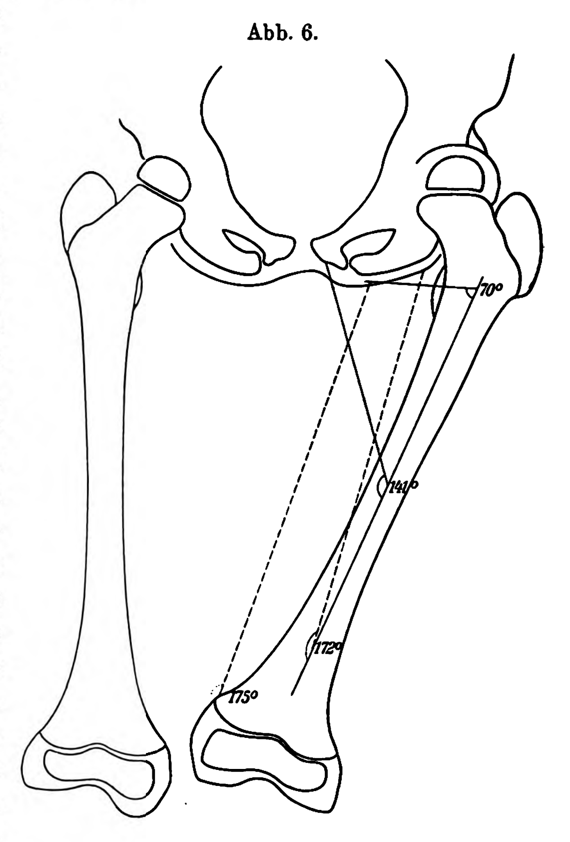
Alle diese Muskeln sind also Aufrichter des Schenkelhalses.

Jetzt ist die Frage: Wie wirken die Muskeln an der Innenseite des Oberschenkels auf den Schenkelhals ein, wenn sie sich zusammen anspannen? Da mir das Straßersche Muskelphantom nicht zur Verfügung steht, baute ich das schematische Modell, das Sie hier sehen (Abb. 8). Es entspricht in seinen Ausmaßen genau dem kindlichen Muskelpräparat, dessen Bilder ich Ihnen eben vorführte. Das Hüftgelenk dreht sich um eine feststehende Achse, am Scheitel des Kollo-Diaphysenwinkels ist ein auf Kugeln laufendes Scharniergelenk eingeschaltet. Das Knieende ist mit einer Rolle versehen, die sich nur hüft- und fußwärts verschiebt, aber keine Bewegung im Sinne der Adduktion zuläßt.

Das ist nötig, weil ja die Muskeln an der Innenseite des Oberschenkels ihre varizierende oder valgizierende Tätigkeit erst dann ganz entfalten können, wenn die Bewegung in der Adduktionsebene gehemmt ist.

Ich habe an diesem Modell nun die Adduktorenplatte durch einen Fächer von gleichstarken Gewichtszügen ersetzt, die an dem 23 cm langen Schaft in je 1 cm Entfernung voneinander ansetzen. Die Fäden laufen alle über eine Rolle, die dem Ansatz der Adduktoren brevis und longus am Becken entspricht. Solcherweise wird der kniewärts zunehmende Querschnitt der Muskeln, insbesondere des Adduktor magnus gut nachgeahmt. Die varizierende Komponente der Adduktor magnus-Fasern ist bei dieser Versuchsanordnung anscheinend noch stärker als bei dem natürlichen, weiter lateral gelegenen Ursprung. Das zeigt die graphische Darstellung, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Das Modell ergibt nun für die Adduktoren allein eine absolute Überlegenheit der varizierenden Fasern über die valgizierenden, ganz im Sinne Knorrs. Ersetzt man aber am Modell außer den Adduktoren im engeren Sinne auch den Pektineus, Quadratus femoris und die Obturatoren durch Gewichtszüge, alle entsprechend den von Roschdesvenski, Fick und Straßer angegebenen Muskelquerschnitten, so ergibt sich[1]) ein leichtes, aber durchaus deutliches Übergewicht der valgizierenden Muskeln. Im Leben ist es wahrscheinlich noch größer, da das schwerbelastete Modell eine erhebliche Reibung am Hüftgelenk aufweist.

Abb. 6.

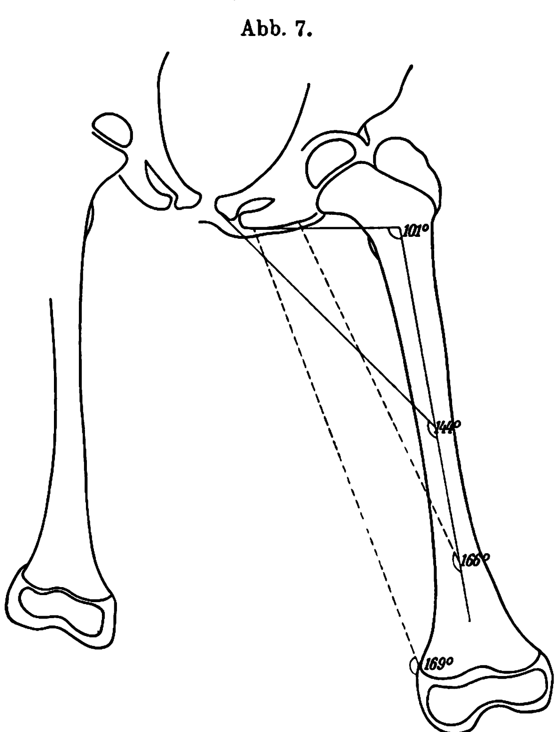


Bei dieser Feststellung ist die übrige Hüftmuskulatur unberücksichtigt geblieben. Sie wirkt mit Ausnahme der hinteren Partien der Glutäen und des Piriformis im Varussinne. An Querschnitt sind also die Varusmuskeln zweifel-

[1]) Zu Grunde liegen die Querschnittszahlen: Mm. adductores 46, pectineus 6, quadratus fem. 9,7, obturator ext. 7,5, obturator int. 8,5, [piriformis 7,4].

los überlegen. Wie kann es trotzdem zu einer Coxa valga kommen, da doch nach Förster u. a. bei spastischer Parese der Tonus aller Muskeln gleichmäßig gesteigert ist? Das Problem läuft auf die Frage nach dem Zustandekommen der spastischen Überlegenheit der Adduktoren überhaupt hinaus. Ob subkordikale Reize eine Rolle spielen, wissen wir noch nicht. Nach Murk Jansen ist die Neigung der Muskeln zur Verkürzung direkt proportional ihrer Bündellänge, d. h. also die den bekanntlich langfaserigen Adduktoren entgegenwirkenden kurzfaserigen Abduktoren sind trotz ihrer größeren Faserzahl weniger verkürzungssüchtig. Jansens Auffassung schließt nun meines Erachtens nicht aus, daß, wenn einmal die Verkürzung der Adduktoren eingeleitet ist, auch die kurzfaserigen Obturatoren und Quadratus femoris sich dieser anschließen, erstens dank ihres genetischen und funktionellen Zusammenhanges und zweitens wegen der dauernden Annäherung ihrer Ansatzpunkte, was nach Förster die Verkürzungsneigung noch vermehrt. Dazu im Gegensatz werden die Antagonisten gedehnt, und dadurch deren Krampfspannung geringer. Unsere Operationserfahrungen haben diese Überlegung bestätigt: Tenotomiert man beim Little die Adduktoren, bleibt dennoch öfters die Abduktion erheblich gehemmt. Außer der Schrumpfung der inneren Gelenkkapsel geben wir den kleinen Hüftmuskeln die Schuld an diesem Widerstande. So erscheint mir die Langesche Anschauung nach wie vor durchaus annehmbar, daß die oberen Adduktoren im Verein mit Pektineus, Quadratus femoris und den Obturatoren bei spastischen Zuständen den Schenkelhals aufrichten können. Allerdings sind die kleinen Hüftmuskeln nicht, wie Lange annahm, Valgusmuskeln zweiter, sondern erster Ordnung.

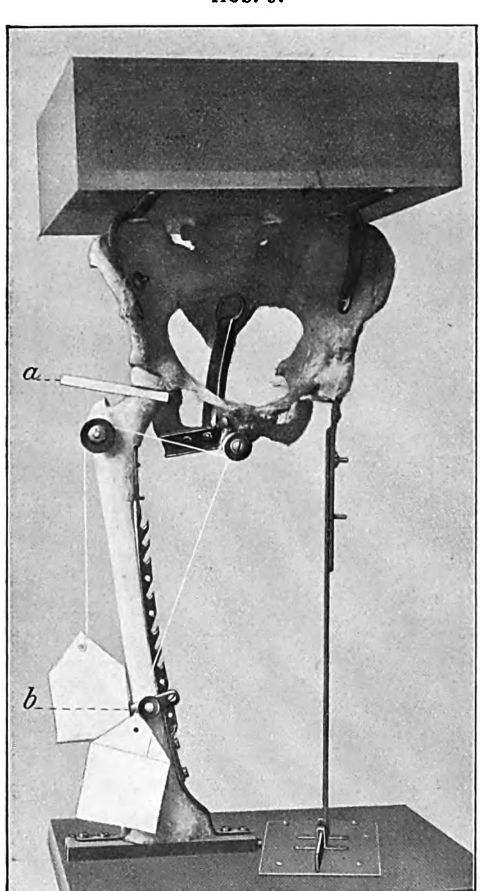
Abb. 7.



Ich persönlich bin der Ansicht, daß bei der Entstehung der Coxa valga durch Muskelzug die Epiphysenlinie eine große Rolle spielt. Bei den Littlekindern und anderen muskulären Aufrichtungen, etwa beim X-Bein, ist

Hier gleitet der mit Rollen versehene Reiter den ganzen Schaft entlang. Befestigt man nun am Becken Gewichtszüge und führt sie über die Rolle, so kann man den Einfluß der verschiedenen Adduktoren auf die schiefe Ebene der Reihe nach ausprobieren. Daß Horizontalzüge den Kopf hinaufschieben, ist von vornherein klar; daß aber, wie Sie hier am Modell sehen, noch Züge mit einer Schrägstellung von etwa 70° dies vermögen, mag auf den ersten Blick überraschen. Theoretisch muß der mit der Senkrechten auf der schiefen Ebene parallel laufende Muskelzug neutral sein; liegt die Faser auf dem medialen Halbkreis dieser Senkrechten, so muß sie den Kopf hinaufschieben, auf dem lateralen Halbkreis den Kopf hinunterdrücken. Danach sollte ein Zug mit einem ∢ von 77° zur Horizontalen = einem Faserschaftwinkel von 157° noch neutral sein, woraus folgt, daß die Adduktoren brevis, minimus und longus sich bemühen, den Femurkopf nach lateral zu verschieben. Wie diese, so arbeiten auch Mm. ileopsoas, pectineus, Quadratus femoris und die Obturatoren, ja sogar der ganze hintere Abschnitt der Glutäen. Die übrige Hüftmuskulatur wirkt neutral oder entgegengesetzt. Bei der Adduktion wird die Zugrichtung der seitwärts schiebenden Muskeln besser, bei der Spreizung schlechter.

Abb. 9.



a Schiefe Ebene, *b* Reiter.

Im ganzen betrachtet sind von diesem neuen Standpunkt aus die hinaufschiebenden Kräfte wesentlich günstiger gestellt als die hinunterdrückenden. Wenn z. B. Körperschwere und Muskeldruck mit einer Last von 100 kg versuchen den Kopf abwärts zu verrutschen, so kann dies ein horizontaler Gegendruck von 23 kg, errechnet aus Kraft Q = 100 kg × tg 13° (Neigungswinkel der schiefen Ebene) verhindern.

All diesen Schiebungen widerstrebt mit Erfolg die Festigkeit der Knorpelfuge. Die genannten Kräfte müssen sich also als Schubspannungen auswirken. Wenn nun die lateral schiebenden Muskeln, wie beim Little,

ständig stärker angespannt sind, so müssen sie (vermöge ihrer überaus günstigen mechanischen Verhältnisse) die normalerweise in der Achse liegende Wachstumsrichtung des Schenkelhalses im Valgussinne ablenken. Die Abknickung entsteht deshalb nicht im Halse selbst, weil die Verbiegung sich ganz langsam ausbildet und darum dem Knochengewebe des gesamten Schenkelhalses jahrelang Zeit läßt, sich der Neuorientierung anzupassen. Kommt noch dazu, daß ja am Scheitel des Schenkelhalswinkels fast die gleichen Kräfte im aufrichtenden Sinne tätig sind.

Meine Damen und Herren! Die bei der Coxa valga noch außerdem wirksamen Kräfte, wie etwa die Verlagerung der Traglinie des Beines nach lateral durch die Adduktion, sind zwar mitverantwortlich für die Aufrichtung, aber nicht hauptschuldig. Die muskuläre Coxa valga Langes besteht also zu Recht.

Herr Pekarek-Wien:

Beiträge zur Kenntnis der Bedeutung der Rotationen und Torsionen im Bereiche der unteren Extremität, insbesondere im Unterschenkel und Fußgewölbe.

Mit 8 (7) Abbildungen.

Gelegentlich des Studiums der fraglichen vermehrten Antetorsion des oberen Femurdrittels bei der angeborenen Hüftluxation hat man sich mit der physiologischen und hyperphysiologischen Torsion des Oberschenkels außerordentlich viel beschäftigt. Es haben insbesondere Gaugele und Meyer viel zur Klärung dieser Frage beigetragen. Aber auch die Anthropologen, die mit der pathologischen Anatomie vielfach in Fühlung stehen, haben auf diesem Gebiete viel geleistet. Das Studium der Verhältnisse im distalen Femur und proximalen Tibiadrittel blieb insbesondere jenen vorbehalten, die sich mit dem Genu valgum, dem Genu varum und der Mechanik des Kniegelenkes beschäftigten.

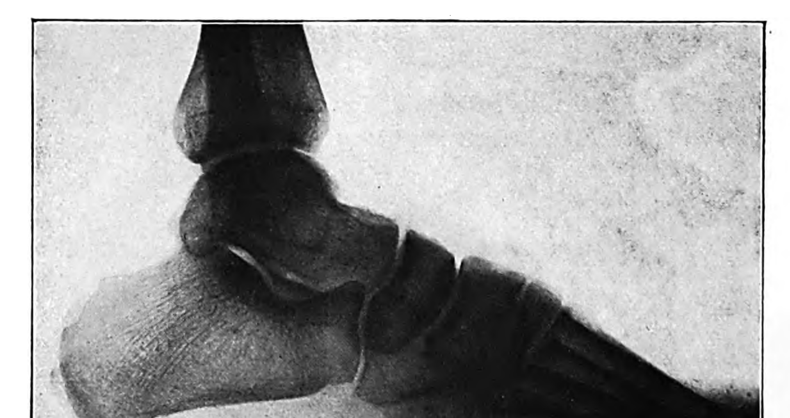
Die Veränderung der Tibiatorsionen blieb, was ihren Zusammenhang und ihr fragliches gesetzmäßiges Entstehen gelegentlich der häufigsten Deformitäten, der durch Insuffizienz bedingten Belastungsdeformitäten, anbelangt, bis auf Schede und Hohmann ziemlich unbeachtet (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, S. 19). Hohmann hat als erster nach Zusammenstellung zweier Plattfußskelette und Untersuchung einer Reihe von Patienten ausgesprochen, daß beim Pes valgus eine wahrscheinlich gesetzmäßige Verminderung der Auswärtstorsion des Unterschenkels resp. sogar eine Einwärtstorsion bestehe, daß diese Torsion wahrscheinlich sekundär entstanden sei und anscheinend kein gerades Verhältnis zwischen der Schwere des Plattfußes und dem Grade der Einwärtstorsion des unteren Tibiadrittels bestehe.

Ich möchte gleich eingangs bemerken, daß die Messungen am Lebenden, insbesondere wegen der Schwierigkeiten der genauen Erfassung des Malleolus med., Fehlerquellen zulassen, daß die Bewegungen resp. die Lage des

Malleolus fibulae nicht ohne Bedeutung für die Messungen der Achsenlage des oberen Sprunggelenkes und damit für die Bestimmung des Torsionswinkels sind (s. unten).

Die Beobachtungen Hohmanns gaben mir Anlaß, zu untersuchen, ob sich im Laufe der Jahrtausende vielleicht Änderungen der Torsionen am menschlichen Skelette ergeben haben, ob die veränderte Lebensweise einen Einfluß auf diesen Faktor ausgeübt hat. Die Herren Hofrat Dr. Szombathy Regierungsrat Dr. Bayer, Dr. Lebzelter haben mir in liebenswürdiger Weise das Material der Wiener anthropologischen Sammlung zur Verfügung gestellt. Die daselbst an einer ganzen Reihe von Präparaten (Funde von Czepel, Krainburg u. a.) angestellten Messungen ergaben, daß sich

Abb. 1 u. 6.



Ruhelage des belasteten Fußes in mittlerer Rotation.

die Torsionen innerhalb der von Martin angegebenen physiologischen Grenzen bewegen. Ich fand keine einzige Tibia mit ausgesprochener Einwärtstorsion, wohl aber eine mit sehr starker Auswärtstorsion, aber auch diese noch innerhalb jener Grenzen, die wir auch heute noch häufig finden und nicht als pathologisch bezeichnen können. Es hat sich also, was meine Untersuchungen anbelangt, eine Torsionsänderung des Unterschenkels im Laufe der Jahrtausende nicht ergeben. Im allgemeinen sind die Tibien dieser prähistorischen Skelette außerordentlich gut erhalten, ebenso die Sprung- und Fersenbeine. Die solide Konstruktion dieser beiden Fußwurzelknochen, die außerordentlich deutliche Ausprägung des Sulc. flex. hall. long. am Talus und Kalkaneus mit typischer Lagerung dieses Kanales, der Mangel jeder arthritischen Veränderung im Gebiete des Sprunggelenkes und des Tarsus, die ideale Lagerung der Linie des unteren Sprunggelenkes, die weder steil

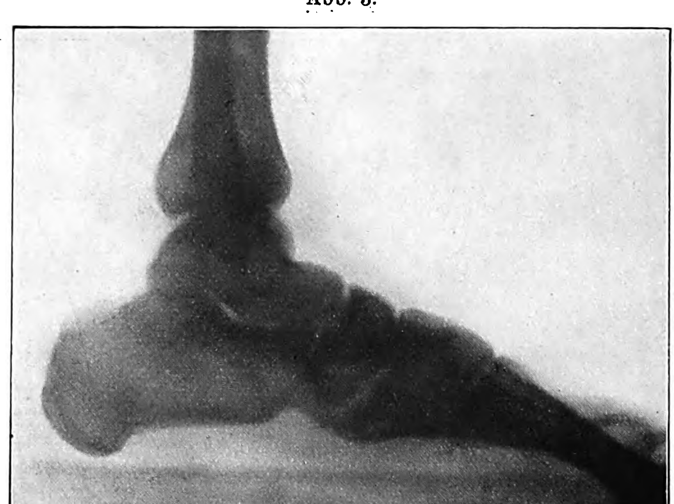
3. Aufnahme: Knie mäßig gebeugt, Innenrotation des Unterschenkels (Abb. 3).

4. Aufnahme: Knie gestreckt, Außenrotation des Unterschenkels tentiert (Abb. 4).

5. Aufnahme: Knie mäßig gebeugt, Außenrotation des Unterschenkels (Abb. 5).

Die Unterschenkelfußmuskulatur blieb dabei völlig entspannt, die Fixierung auf dem Fußboden erfolgte durch die Schwere des Körpers allein, die Rotationen wurden intentiert ohne Rücksicht auf die bekannten Sperrungen resp. automatischen Rotationen des Kniegelenkes. Die Torsion betrug in dem

Abb. 3.



Knie mäßig gebeugt, Innenrotation des Unterschenkels.

Falle, von welchem die Bilder stammen, 12° (nach Hohmann gemessen) Außentorsion.

Die Ergebnisse des Vergleiches der Bilder 1, 2, 3, 4, 5 — an diesem Falle mäßiger Insufficientia pedis im Röntgenbilde dargestellt — ergaben:

Gelegentlich der Innenrotation wandert die Projektion des Malleolus fibulae sowohl bei gestrecktem, als auch bei mäßig gebeugtem Knie nach vorwärts, ohne daß sich die Verhältnisse an der Projektion des Tarsus oder an der Bogensehne des Fußgewölbes im Vergleiche zum vollbelasteten, in normaler Ruhestellung befindlichen Fußgewölbe wesentlich ändern. Dabei sind im Röntgenbilde, was die Lagerung der Malleolus fibulae anbelangt, wesentlich andere Verhältnisse zu beobachten als sie gelegentlich der Innervation der Mm. peronaei erhalten werden (s. unten). Es zeigen somit die Bilder 1, 2, 3 keine wesentliche Änderung der Fußgewölbespannung.

Bild 5 hingegen (Außenrotation des Unterschenkels bei mäßig gebeugtem

Fußgewölbespanner die Sehne des Fußgewölbes um 5—6 % (selten) verkürzt, müssen wir zugeben, daß diese Vorgänge nicht bedeutungslos sein können.

Die Resultate gestatten nun einen Rückschluß auf die Schwere der Veränderungen im Gebiete des Fußgewölbes, die infolge einer Einwärtstorsion im distalen Unterschenkeldrittel oder aber infolge einer im Anschluß an pathologische Vorgänge im Hüft- oder Kniegelenke erzwungenen dauernden Einwärtsrotation des Unterschenkels eintreten können.

Es kann eine Verminderung der Gesamthebefähigkeit des Fußgewölbes bis zu 21 % eintreten, eben jene Anzahl der Prozent, um die eine aktive Rotation oder die durch sekundäre Einwärtstorsion verlorengegangene Auswärtstorsion

Abb. 7.



Funktion der durch den N. tibialis versorgten Muskulatur, belasteter Fuß.

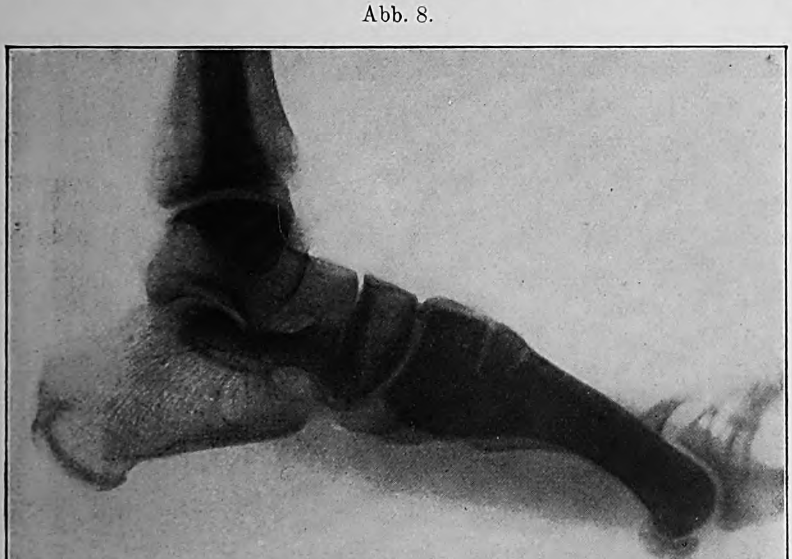
des distalen Unterschenkeldrittels das Fußgewölbe entweder direkt zu heben oder in die günstigen, arbeitsparenden Ausgangsverhältnisse zu setzen in der Lage ist (der Muskelfunktion). Ich bin mir dabei vollkommen bewußt, daß man nicht ohne weiteres und nicht ohne gewisse kleine Fehler das Ergebnis der Arbeit einer Muskelgruppe — Hebung des Fußgewölbes durch Rotation unter Ausschaltung der Unterschenkelfußmuskulatur einerseits, Hebung des Fußgewölbes durch die Unterschenkelmuskulatur anderseits — einer anderen gleichsetzen kann, aber die Identität der Röntgenbilder in den ersten Phasen der Funktion der fußgewölbehebenden durch den Nervus tibialis versorgten Unterschenkelfußmuskulatur einerseits, der Fußgewölbebeeinflussung durch reine Unterschenkelrotation anderseits gestattet ohne weiteres eine Gleichsetzung des gleichen Arbeitseffektes und an Hand dieser Gleichung die Annahme des Grades der perzentuellen Beeinflussung des Fußgewölbes durch Rotations- und Torsionsvorgänge.

Ich möchte zum Schlusse noch etwas über die Bewegungen resp. Einstellung des Malleolus lateralis bei Innervation der Adduktoren und Supinatoren (Nervus tib.) und insbesondere der Mm. peronaei (Nervus peronaeus) bemerken.

Die Formveränderungen der Fibula beim ausgebildeten schweren Plattfuße wurden von Hohmann eingehend beschrieben. Der Malleolus fibulae steht mit dem Kalkaneus in Fühlung und hat sich dort vielfach eine Grube gegraben.

Aber auch in jenen Fällen, wo noch keine knöcherne Fixation der Deformität besteht, gibt uns die Lagerung des Malleolus fibulae einen charakteristischen Aufschluß darüber, ob der Patient sein Fußgewölbe im allgemeinen im Sinne eines dauernden Überwiegens der Mm. ext. digit. und insbesondere der Mm. peronaei beansprucht, oder ob noch die physiologischen Verhältnisse bestehen.

Abb. 8.



Möglichst reine aktive Funktion des M. peron. longus, belasteter Fuß.

Betrachten wir Bild 6 (Abb. 1): Ruhelage eines belasteten Fußes, Bild 7: die durch den Nervus tib. versorgte Muskulatur bei belastetem Fuße in Funktion, Bild 8: Funktion des Peroneus long. bei belastetem Fuße, so sieht man ungemein deutlich die Wanderung der Projektion des Malleolus fibulae bei Innervation der Adduktoren, Supinatoren, Flexoren nach dorsal (= hinten), bei Funktion des Peroneus long. nach vorne. So wie hier im Röntgenbilde nur ein Augenblick einer Muskel (Muskelgruppenfunktion) in der Lage des Malleolus lateralis sich in ungemein charakteristischer Weise äußert, so gestattet auch das Bild des ruhenden, belasteten (meist aber auch des nicht-

belasteten) Fußes einen Rückschluß auf die habituelle Einstellung der Unterschenkelmuskelbeanspruchung aus der Lage des Malleolus fibulae allein. Feinheiten, die sich in der Überschneidung der Fibulakonturen mit der Tibiaprojektion resp. mit der Projektion des Talus ausdrücken, können nur aus dem Röntgenbilde diagnostiziert werden. Jedenfalls kann auch innerhalb gewisser individueller Schwankungen das eine gesagt werden, daß ein Tangieren des Schattens der vorderen Talusrolle durch den vorderen Malleolarschatten einen recht schweren Grad pathologischer Veränderungen im Sinne einer peronealen Einstellung darstellt.

So charakterisiert sich die Verlagerung des Malleolus lateralis nach vorne als peroneale Einstellung, die nach hinten als tibiale. Handelt es sich um Fälle einer leichten muskularen Insuffizienz, so wird auch eine geringgradige Verschiebung der habituellen Einstellung des Malleolus fibulae nach hinten gelegentlich der Übungstherapie und des Tragens aktiver Einlagen (Spitzy) eine günstige prognostische Auffassung zulassen, umgekehrt die Verschiebung der habituellen Einstellung nach vorne uns einen Fingerzeig geben, daß die aktive Übungstherapie allein nicht mehr ausreicht und wir zur passiven Stützung des Fußgewölbes schreiten müssen. Auch bei Frakturen des Malleolus lateralis würde ich empfehlen, diesen Tatsachen Rechnung zu tragen und den frakturierten Malleolus lieber im Sinne einer „tibialen" Einstellung weiter nach hinten zu schieben, als ihn eventuell in peronealer Einstellung zu belassen. Wir haben in dieser Beobachtung einen, wie mir scheint, nicht unwichtigen, diagnostischen und in der Therapie zu berücksichtigenden Anhaltspunkt gewonnen.

Zur Aussprache.

Herr Scherb-Zürich:

Ich möchte die Forderung des Herrn Knorr sehr unterstützen, das Trendelenburgsymptom quantitativ zu bestimmen. Wir tun dies seit einigen Jahren durch Aufsetzen des von Schultheß angegebenen Nivellierzirkels, der zweifellos das empfindlichste und sicherste Instrument ist, auf die Spinae post. sup. und durch Bestimmung des Neigungswinkels ihrer Verbindungslinie zur Horizontalen.

Herr zur Verth-Altona:

Die schönen Versuche von Göcke zeigen eine Möglichkeit der Erklärung der Kümmellschen Wirbelerkrankung. Er fand, daß im Schlagversuch ohne Änderung der mikroskopischen Struktur eine Widerstandsabnahme im Gefüge der spongiösen Substanz statthat. Aus der großen Zahl der Präparate von Stauchungsverletzungen, die uns die Explosionen des Seekrieges lieferten, möchte ich Ihnen ein Präparat zeigen, das die Unterlage zu einem anderen Erklärungsversuch abgibt. Es handelt sich um eine tödliche Stauchung des ganzen Körpers mit Knochenbrüchen an den unteren Gliedmaßen. Die Sektion deckte auf außer anderen Verletzungen einen Bluterguß vor den Wirbelkörpern.

Am mazerierten Präparat finden sich am 9. und 11. Brustwirbel nahe am oberen Rande der Körper rings um die Körper herumziehende seichte rinnenförmige Einbrüche, denen ausweislich des Röntgenbildes feine Strukturveränderungen entsprechen. Daß bei weiterer Belastung der Wirbel ein Zusammenbruch des Körpers dieser Strukturveränderung folgen kann und damit die typische Kümmellsche Wirbelerkrankung, braucht nicht näher erwiesen zu werden.

Herr Knorr-Heidelberg:

Die Beobachtung von Herrn Bragard, daß die Verhältnisse beim Kind anders liegen, als beim Erwachsenen, ist sehr interessant.

Ich möchte hier nur zu der Erklärung von Herrn Bragard Stellung nehmen, daß sich die Entlastungs-Coxa valga nicht durch die von mir auf dem Orthop. Kongreß 1923 vertretene Ansicht erklären lasse.

Wenn tatsächlich eine entwicklungsgeschichtliche Tendenz im Sinne eines steilen Schenkelhalses besteht, und es wird ihr die Wage gehalten durch den Zug der Adduktoren, welcher bei Erwachsenen, wie Herr Bragard zugibt im Sinne der Coxa vara wirkt, so ist es sehr einleuchtend, daß durch eine Oberschenkelamputation, welche einen Teil der Adduktoren außer Gefecht setzt und zwar gerade diejenigen, welche besonders stark im Sinne einer Verkleinerung des Schenkelhalswinkels wirken, daß dann ein Übergewicht im Sinne einer Coxa valga entstehen muß.

Dazu kommt auch noch der Ausfall der normalen Belastung.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Über Knochenstrukturveränderungen nach Kriegsverletzungen.

Die endgültigen, pathologisch-anatomischen Folgezustände schwerer und schwerster Knochenverletzungen und namentlich solcher mit größerem Substanzverluste des Knochens sind bisher zusammenfassend wenig geprüft worden.

Die Ursachen liegen darin, daß gehäufter Anfall solcher Verletzungen nur unter besonderen Anlässen gegeben ist und daß nach erfolgter Heilung Nachuntersuchungen nur in Einzelfällen, namentlich in der Unfallpraxis veranlaßt waren.

Um über die Endzustände schwerer Knochenwunden einigermaßen Aufschluß zu bekommen, ist das große Material der Kriegsverletzten besonders geeignet, wir haben deshalb im Laufe des letztvergangenen Jahres die einschlägigen Fälle der Orthopädischen Versorgungsstelle Nürnberg eingehend nachgeprüft und röntgenologisch festgehalten.

Bei allen Fällen, über 1000, liegt die ursprüngliche Knochenverletzung zwischen 7 und 11 Jahren zurück, in der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich um Schußbrüche. Die Verletzten stehen größtenteils in einem Berufe und ist dadurch bei den meisten der regelmäßige Gebrauch des verletzten Gliedes gegeben.

Unsere Untersuchungen gingen nun darauf hinaus, wie sich die Funktion des Gliedes und die damit verbundene Belas-

tung des geschädigten Knochens in der Struktur und der Form äußert.

In Rücksicht auf die Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit verzichte ich hier auf alle eingehenderen Ausführungen, die ich an anderer Stelle geben will und suche in einigen Sätzen die gewonnenen Resultate zusammenzufassen:

Es ergibt sich nun:

1. Die Belastung des Knochens durch den ordnungsgemäßen Gebrauch des Gliedes führt zur vermehrten Ablagerung von Kalksalzen und damit zu einer Verdichtung des Knochengewebes.

2. Die Umbildung des Knochens durch vermehrte Kalkablagerung und Neubildung des Knochengewebes vollzieht sich im Sinne der statisch durch die Form der Knochennarbe gegebenen Zug- und Drucklinien.

3. Mangelhafte oder fehlende Funktion und damit gegebene, im Sinne der statischen Inanspruchnahme zu geringe oder fehlende Belastung führt zum Abbau des Knochengewebes bis zur völligen Auflösung desselben.

Aufbau (12 Bilder).

1. Th. Oberschenkelschußbruch als Spiralsäule ossifiziert.

2. St., Unterschenkelschußbruch. Strukturlinien. Neubildung.

3. S., Unterschenkelschußbruch. Statische Brücken zur Abstützung.

4. R., Defekt des Wadenbeins. Schußbruch. Schreiner, Stützapparat bis zum Knie. Apposition von Knochen im Sinne des Kallus. Sehr gute Funktion.

5. S., Alter Fußdurchschuß. Verwachsung von Talus, Kalkaneus, Mittelfußknochen. Ausgeprägte Statik im Sinne der Form.

6. G., Vorderarmschußbruch. Sequester. Guter Wiederaufbau. Verstärkung des Knochens durch Apposition.

7. J., Wirbelschuß. Metallsplitter. Verstärkung der statischen Linien und Versteifung der nächsten Wirbelgelenke.

8. F. Wirbelschuß. Metallsplitter, Verbackung des 1. bis 3. Lendenwirbels zu einem Ganzen.

9. u. 10. G. Pseudarthrose mit Defektbildung. Sehr guter Wiederaufbau durch Apposition und Neubildung. Tendenz zur Verbreiterung.

11. H., Schuhmacher. Unterschenkelamputation. Sehr gute Funktion. Glatt adaptierter Stumpf — vielleicht tragfähig?

12. W., Absetzung linker Unterschenkel. Gute Anpassung durch leicht kolbige Umbildung des Stumpfes.

Abbau (8 Bilder).

13. Oberschenkelschußbruch, Dreher. Stützapparat. Zahlreiche Metallsplitter kranzförmig um Schenkelhals. Auflockerung, Verwaschung der Struktur, mangelhafte Ernährung durch Narben.

14. L., 10 cm Verkürzung. Bürogehilfe. Apparat. Vollständiger Verlust des Schenkelkopfes. Versuch einer „Gabelbildung". Gewebe vollständig atrophisch. Keine Struktur, da keine Funktion.

15. A., Schußverletzung am Knie. Defekt des Wadenbeins. Auflösung der Knochensubstanz infolge Narbenzug und fehlende statische Inanspruchnahme.

16. L., Verknöcherung nach Splitterbruch (Gelenk!). Versteifung mit Exostosenbildung (Abbau! Degenerativer Prozeß).

17. M., Granatsplitter in der Handwurzelreihe und 1. Metakarpalköpfchen. Atrophie von Daumen und Zeigefinger infolge Ernährungsstörung und Nichtgebrauch. Übrige Finger gute Knochenstruktur.

18. Pseudarthrose: Oberarm. Neues Gelenk. Abbau des Knochens.

19. Pseudarthrose: K., ohne Beruf. Spahn resorbiert. Versuch der Abstützung.

20. Stumpf: D., Oberschenkel, Pförtner. Osteomyelitis des Stumpfes.

An- und Abbau (4 Bilder).

21. B., Vollständiger Defekt des Kopfes. Hüfte. Abbau und Aufbau durch Brückenbildung (Gabelung) und Gelenkbildung am Darmbein.

22. W., Kanzleigehilfe. Orthop. Stiefel, kein Apparat. Gute Funktion. Verlust des Gelenkes, Ankylose des Kopfes und Pfanne, Abbau im statisch nicht beanspruchten Teil des Femur.

23. K., Unterschenkelschußbruch, Landwirt. Gute Funktion. Starker Anbau durch Brückenbildung (statischer Bogen). Abbau des Fibulastumpfes.

24. A., rechter Unterschenkel, Schreiber. Kein Apparat. Gut. Aufbau in Fibula, Abbau in der Tibia (Pseudarthrose).

Wenn ich die vorgeführten Bilder zusammenfassen will, so ergibt sich für die endgültige Form des schwerverletzten Knochens:

Die Wiederherstellung des Knochens nach schweren Defekten hängt ab von der Belastung durch Funktion. Zu geringe oder fehlende Belastung führt zur Auflösung der Knochenstruktur durch Entkalkung, Belastung zur Verdichtung des Knochengewebes durch vermehrte Ablagerung von Kalksalzen im Sinne der statischen Zug- und Drucklinien.

Schlußfolgerungen,

1. Der Wiederaufbau von Knochenverlusten vollzieht sich unter den Gesetzen der Statik. Er ist abhängig von der Funktion. Je mehr ein Glied benützt wird, umso mehr und umso rascher erfolgt eine Rekonstruktion.

2. Bei Gelenkverlusten ist die Versteifung als ein Wiederaufbau zu betrachten, die Versteifung bringt die Gebrauchsfähigkeit. Auch die Versteifung der Gelenke und der Ausbau von Knochensubstanz vollzieht sich unter den Gesetzen der Statik.

3. Knochenteile, welche statisch und dynamisch nicht benützt werden können oder benützt werden, unterliegen dem Abbau bis zur vollständigen Aufzehrung des Knochenteiles.

Herr Schanz-Dresden:

Spondylitis deformans, Arthritis deformans und Materialwert des Knochens[1]).

Meine Herren, in unserer Kenntnis des Knochens besteht eine Lücke. Wir kennen den Materialwert des Knochens nicht, oder so gut wie nicht. Unsere Forschungen über den Knochen beschäftigen sich seit

[1]) Erscheint ausführlicher mit Abbildungen in Langenbecks Archiv.



Julius Wolff ausschließlich mit den Konstruktionseigentümlichkeiten, sei es, daß besonders die äußere Knochenform behandelt wird, sei es, daß die Studien sich auf die Struktur der Spongiosa beziehen.

Studien über den Materialwert des Knochens haben wir bisher nur von Christen Lange gehabt. Es ist sehr erfreulich, daß heute auf unserem Kongreß zwei Herren mit Forschungsergebnissen auf demselben Gebiete hervorgetreten sind, und es steht zu hoffen, daß diese Studien weitergeführt werden. Sie werden uns ganz neue Einblicke in das Wesen zahlreicher Knochenerkrankungen auftun und sie werden auch unsere Behandlungsmethoden nachhaltig beeinflussen.

Die Vorträge der beiden Herren heute haben gezeigt, daß zu diesen Studien außerordentlich große Apparate gehören, die nicht jedem zur Verfügung stehen. Man kann aber auch mit den Mitteln, die wir von jeher besitzen, schon zu recht wichtigen Schlüssen über den Materialwert des Knochens kommen, und das möchte ich Ihnen an Hand einiger Präparate, die mir Herr Professor Geipel in Dresden zur Verfügung gestellt hat, darlegen.

Ich habe hier eine Wirbelsäule, welche die anatomischen Veränderungen der Spondylitis deformans in seltener Schönheit zeigt. Wenn man dieses Präparat betrachtet, so hat man zunächst den Eindruck eines wilden Durcheinander. Wenn man aber die der Spondylitis deformans zugehörigen Veränderungen auf einen gemeinsamen Nenner bringt, so zeigt sich, daß hier nicht ein gesetzloser Wirrwarr der Formen vorhanden ist, sondern daß wir vor einer wunderbaren zielbewußten Arbeit des lebenden Organismus stehen.

Ich habe in meiner 1904 bei Enke erschienenen Abhandlung „Über die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule" dargelegt, daß die Spondylitis deformans nicht eine Erkrankung sui generis ist, wie etwa die chronisch-ankylosierende Wirbelentzündung, sondern das Produkt der Bestrebung des lebenden Organismus, eine unter Überlastung leidende Wirbelsäule zu stützen.

Schauen wir zu, wie sich unter diesem Gesichtspunkt die Veränderungen, welche wir an dieser Wirbelsäule sehen, erklären.

Wir haben da zunächst vorn auf den Brustwirbelkörpern eine zusammenhängende harte Masse von Kortikalis. Daß diese Auflagerung imstande ist, der Wirbelsäule eine Stützung gegen eine Verbiegung im Sinne einer Kyphose zu bieten, ist selbstverständlich.

Unterhalb dieser zuckergußartigen Auflagerung haben wir an den Lendenwirbelkörpern etwas ganz anderes. Sie sehen da die bekannten balkonartigen Ausladungen an die Wirbelkörper angesetzt.

Diese Ausladungen haben die Eigentümlichkeit, daß sie stets paarweise miteinander korrespondieren. Es ragt niemals eine einzelne Ausladung frei heraus, sondern einer jeden liegt vom nächsten Wirbel aus-

gehend eine zweite gegenüber und die beiden Ausladungen passen ganz genau zueinander.

In meiner oben zitierten Arbeit und in anderen Arbeiten, welche ich über die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule veröffentlicht habe, sind schematische Zeichnungen wiedergegeben, die ich Ihnen hier auf dieser Tafel reproduziere (Demonstration). Diese Zeichnungen stellen dar, welche Konstruktionen ein Techniker benutzen würde, wenn ihm die Aufgabe gestellt würde, eine aus einzelnen Stücken bestehende Säule, welche sich unter Überlastung verbiegt, zu stützen. Es sind dies genau die Konstruktionen, welche wir hier an dieser Wirbelsäule in natura beobachten.

Ich will Ihnen an dieser Wirbelsäule noch anderes Interessante zeigen. Sie sehen hier an den Dornfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels eben solche Ausladungen, wie Sie vorn an den Wirbelkörpern sehen. Im Bereich der Lendenlordose wird durch diese Ausladungen an den Dornfortsätzen ebenso wieder eine Stützwirkung erzeugt, wie durch die Ausladungen vorn an den Wirbelkörpern.

Weiter sehen Sie die Dornfortsätze der Brustwirbel an ihren freien Enden durch eine schmale harte Knochenspange miteinander verbunden. Es sieht aus, wie wenn dort ein Albee-Span eingesetzt wäre. Das ist auch ein Albee-Span, er ist nur viel geschickter von der fein arbeitenden Natur eingesetzt, als wir es mit unseren ungeschickten Händen können.

Daß dieser Span ebenso wie die Auflagerung auf der Vorderseite der Brustwirbel geeignet ist, eine Stützwirkung zu entfalten, ist klar, er wird nur auf Zug beansprucht, während die Zuckergußauflage auf Druck beansprucht wird.

Ich kann Ihnen aber, meine Herren, die charakteristischen und sinngerechten Veränderungen der Spondylitis deformans nicht nur fern vom Wirbel körper, sondern fern vom Wirbel überhaupt zeigen.

Ich habe hier das Präparat von einer schweren Skoliose. Da sehen Sie die charakteristischen Ausladungen zwischen dem Querfortsatz des obersten Lendenwirbels und der untersten Rippe in der Konkavität.

Noch Schöneres zeigt das nächste Präparat, auch eine schwere Skoliose. Hier sehen Sie in der Konkavität der Brustkrümmung an den Rippen die Spondylitis deformans. Die Ausladungen liegen in einer ununterbrochenen Reihe übereinander in der Sehne des Skoliosenbogens.

Ziehe ich jetzt die erste Schlußfolgerung, so ist es diese: Alle die Theorien, welche bei der Erklärung der Spondylitis deformans mit der Zwischenwirbelsäule arbeiten, müssen falsch sein.

Noch ein zweites. Wenn man sieht, wie der lebende Organismus sich müht, solche Wirbelsäulen unter der Aufwendung allen Raffinements zu stützen,

dann muß man doch von allen guten Geistern verlassen sein, wenn man bei der Behandlung solcher Fälle nicht in dieselbe Kerbe haut.

Die Spondylitis deformans ist zumindest dem Namen nach verwandt mit der Arthritis deformans. Schauen wir zu, ob wir aus den entwickelten Gesichtspunkten Wesensverwandtschaft finden.

Ich habe in einem Vortrag, welchen ich vor einer größeren Reihe von Jahren auf unserem Kongreß hielt, die Arthritis deformans die „Verbrauchskrankheit“ der Gelenke genannt, und ich habe ausgesprochen, daß sich die Veränderungen, welche man bei der Arthritis deformans findet, in drei Gruppen einteilen lassen:

1. in Erscheinungen von Entzündung,
2. in die Produkte des mechanischen Verbrauches,
3. in Veränderungen, welche der lebende Organismus produziert, um dem fortschreitenden Verschleiß des Gelenkes Einhalt zu tun.

Ich habe hier ein selten schönes Präparat von Arthritis deformans des Kniegelenks. Entzündungserscheinungen sind an dem mazerierten Präparat nicht mehr zu erkennen. Sehr schön aber haben wir als Produkt des Verbrauchs Abschliffstellen, vor allem unter der Kniescheibe. Dieser Abschliff, der weit durch die ursprüngliche Kortikalis hindurchgeht, hat aber nicht die Spongiosa freigelegt, sondern wir finden in seinem Bereich eine elfenbeinharte Kortikalis. Der lebende Organismus hat hier eine Verdichtung des Knochengewebes produziert. Diese Verdichtung bereitet dem Fortschreiten der Abschliffe erhöhten Widerstand. Sie ist zweckmäßig. Wir können sie als gewolltes Produkt des lebenden Organismus auffassen, erzeugt, um dem weiteren Fortschreiten des Verschleißes entgegenzuarbeiten.

Noch ein Zweites sehen wir an dem Präparat. Es sind die charakteristischen Randwülste der Arthritis deformans, welche die Gelenkflächen des Femur und der Tibia umsäumen.

Auch diese Randwülste korrespondieren miteinander genau so wie die Ausladungen der Spondylitis deformans. Stets steht dem Randwulst auf der einen Seite ein Randwulst auf der anderen gegenüber.

Durch diese Randwülste werden die aneinanderarbeitenden Gelenkflächen verbreitert. Durch diese Verbreiterung wird der Arbeitsdruck auf der Einheit der Gelenkfläche vermindert. Die Randwülste bedingen eine Herabsetzung der Arbeitsinanspruchnahme des Gelenkes. Sie sind zweckmäßig bei einem Gelenk, welches unter Überlastung leidet. Wir können sie als gewollte Schutzbestrebungen des lebenden Organismus ansprechen.

Nun zurück zu meinem Ausgangspunkt. Was können wir für Schlußfolgerungen auf den Materialwert des Knochens ziehen?

Die Produktion von Stützkonstruktionen hat nur Zweck, wenn die Tragkonstruktionen, an welchen sie angebracht werden, für die zu leistende Arbeit nicht stark genug sind. Wenn ich an einer Wirbelsäule oder an einem Gelenk Stützkonstruktionen finde, so kann ich daraus den Schluß ziehen, daß diese Wirbelsäule oder dieses Gelenk den Anforderungen, welche an sie gestellt wurden, nicht genügen konnte. Dafür kann es zwei Ursachen geben, entweder sind abnorm hohe Beanspruchungen vorhanden gewesen oder das Knochenmaterial war minderwertig.

Ich kann daraus den Schluß ziehen, daß der Befund von Spondylitis deformans oder Arthritis deformans, wenn nicht die Einwirkung abnorm hoher Belastungen nachzuweisen ist, beweisend ist für das Vorhandensein eines minderwertigen Knochenmaterials.

Sehen wir zu, meine Herren, ob wir an diesen Präparaten für diese Schlüsse noch andere Belege als das Vorhandensein der Spondylitis deformans und der Arthritis deformans finden.

Da mache ich Sie zunächst aufmerksam auf das erstgezeigte Präparat. Das Gewicht dieses Präparates ist, wenn man es in die Hand nimmt, ganz überraschend gering, und dann sehen Sie an den durchschnittenen Darmbeinschaufeln eine ganz ungewöhnlich dünne lockere Spongiosa.

Auch an den beiden Skoliosenpräparaten fällt das niedrige Gewicht und an den Wirbelkörpern derselben ein abnorm dünnes Knochengefüge auf. Das Präparat von Arthritis deformans zeigt zweifelsfrei eine hochgradige Altersatrophie des Knochens.

Ich würde Ihnen gern noch eine Anzahl Röntgenbilder demonstrieren, welche zeigen, wie die Schlußfolgerungen, die ich gezogen habe, Licht in manche sonst dunkelbleibende Fälle bringen. Die mir gegebene Zeit ist aber zu Ende.

Herr Port-Würzburg:

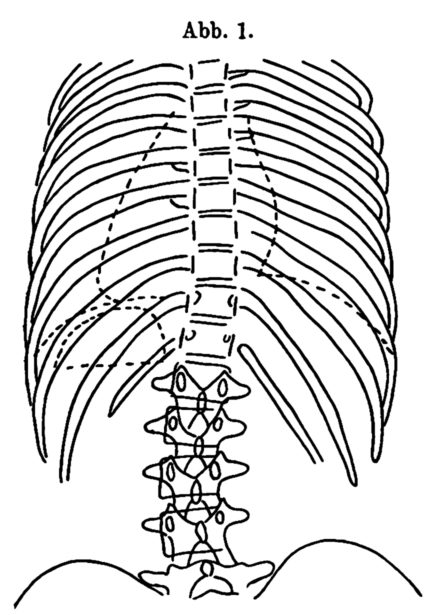
Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule.

Mit 32 Abbildungen.

In einer früheren Arbeit „Über das Wesen der Skoliose" (Zeitschr. f. orthop. u. Unfall-Chir. Bd. 43) habe ich dargetan, daß die Skoliose aus einer Reihe verschiedener Ursachen, oder besser gesagt, Grundkrankheiten entsteht, und daß jede dieser Grundkrankheiten ihre besondere Skoliosenform erzeugt, welche sich in ihrem klinischen Verlauf sowohl als ganz besonders in der Figur, die sie auf dem Röntgenbild zeigt, von den anderen Skoliosenformen unterscheidet. So kennt man eine angeborene Skoliose, welche durch einen Schaltwirbel oder eine andere knöcherne Mißbildung erzeugt wird; eine Skoliose nach Kinderlähmung, deren Form bestimmt ist durch Sitz und Aus-

dehnung der Lähmung; eine Empyemskoliose, deren Charakteristikum eine Krümmung der obersten Partie der Wirbelsäule ist; eine neuralgische, die bekannte Scoliosis ischiadica, eine rheumatische, durch Erkrankung einzelner Muskelpartien bedingt; eine statische, infolge Beckenschiefstand und schließlich eine rachitische. Alle diese Skoliosenformen bleiben nach Ausheilen der Grundkrankheit nicht stehen in der durch diese bedingten Form, sie bessern sich auch nicht wieder, sondern schreiten langsamer oder schneller unaufhaltsam fort, bis das Wachstum des betreffenden Individuums vollendet ist. Dieses Weiterfortschreiten der Skoliose — ich habe es mit dem Namen Progredienz bezeichnet — um es als einen zweiten Teil der Entwicklung der Skoliose zu kennzeichnen — ist unabhängig von der ausgeheilten Grundkrankheit, folgt vielmehr den bei allen knorplig präformierten Knochen geltenden Wachstumsgesetzen, nach welchen sich das Wachstum richtet, nach den Zug- und Druckverhältnissen an den Epiphysenfugen. Das Wachstum wird unsymmetrisch, wenn die Druckverhältnisse anders geworden sind als die regelmäßigen normalen. Dieses Gesetz ist allgemein anerkannt, in jüngster Zeit wurde es noch besonders betont von Maas für die Skoliose.

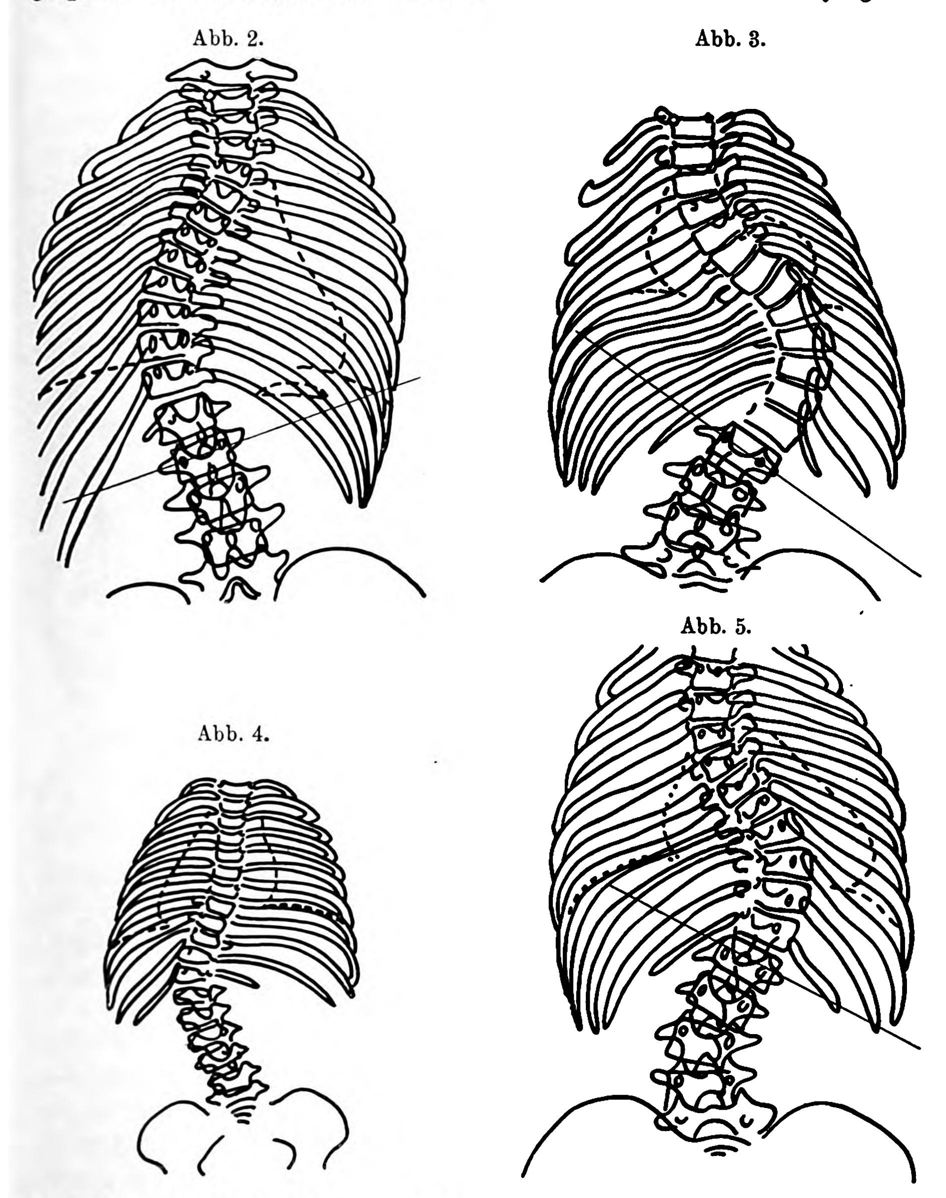
Abb. 1.



Unsere Untersuchungen wurden vorgenommen auf Grund von Röntgenphotographien, welche vom aufrechtstehenden Patienten genommen worden waren. Seit der erwähnten Veröffentlichung habe ich die Sammlung von solchen Röntgenplatten beträchtlich vermehrt, so daß sie auf etwa 1000 Stück angewachsen ist. Die weiteren Studien haben die damaligen Ergebnisse in allen Stücken bestätigt und erweitert.

Es hat sich jetzt ergeben, daß alle rheumatischen, neuralgischen und statischen Skoliosen dieselbe Figur auf der Röntgenplatte geben, nämlich eine leichte Lendenkrümmung mit schwacher Brustgegenkrümmung (Abb. 1). Es handelt sich bei allen im Grunde nur um Veränderungen in der Spannung der Lendenmuskeln, so daß man sie wohl mit Recht in eine einzige Gruppe zusammenfaßt als Muskelskoliosen. Da diese Skoliosen entweder im späteren Leben erst auftreten oder wie bei der angeborenen Hüftluxation das Muskelgleichgewicht nur beim aufrechtstehenden Patienten gestört ist, so bleiben diese Krümmungen stets in mäßigen Grenzen.

Statistisch läßt sich unser Material nur mit einer gewissen Beschränkung verwenden, weil nicht wahllos jede Skoliose, die uns zu Gesicht kam, photographiert worden ist, sondern fast nur die leichten Grade und die jüngeren


Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5.

Individuen, so daß Patienten nach dem 15. Lebensjahr nur sehr spärlich vertreten sind. Einen gewissen Überblick bietet es aber doch. Man sieht daraus, daß die angeborenen Formfehler lange nicht die Rolle spielen, wie man eine Zeitlang vermutet hat, daß aber die rachitische Skoliose so stark überwiegt,

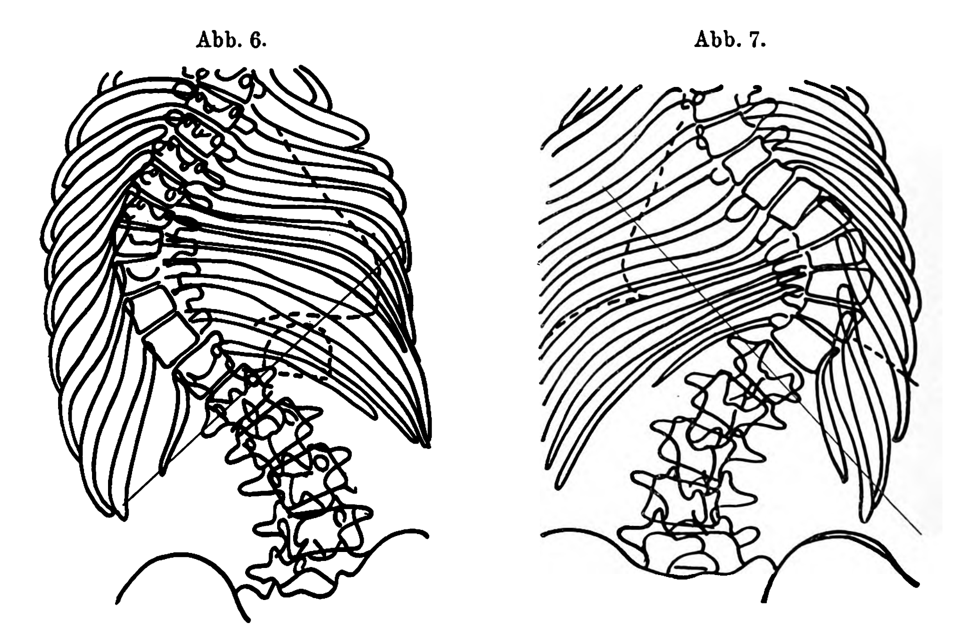
daß man sie als die Hauptform der Skoliose bezeichnen muß. Wir haben beobachtet:

4 % angeborene Skoliosen,
15 % Muskelskoliosen im oben dargelegten Sinn,
80 % rachitische Skoliosen.

Von den übrigen Formen weist die Sammlung nur einige wenige Platten auf. Diese Statistik stimmt also ungefähr mit den Angaben von Böhm überein.

Als rachitisch wurde eine Skoliose dann angesprochen, wenn sich am Rumpf auch sonst noch Spuren einer alten Rachitis aus dem frühesten Kindesalter

Abb. 6. Abb. 7.



nachweisen ließ, z. B. eine der Wirbelsäulenverkrümmung entsprechende Verschiebung am Thorax oder eine sonstige Unregelmäßigkeit am Sternum, Spuren der Harrisonschen Furche und Reste des früher vorhandenen rachitischen Abdomens, oder wenn der rachitische Ursprung sich aus der Anamnese einwandfrei feststellen ließ.

Im Gegensatz zu der Regelmäßigkeit der Figuren sowohl als der langsamen und gesetzmäßigen Veränderung im weiteren Verlauf der Entwicklung, welche wir bei allen anderen Skoliosenformen beobachten können, sind die Bilder der rachitischen Skoliose von einer geradezu verwirrenden Vielgestaltigkeit. Diese mannigfachen Formen und die Verschiedenheit des späteren Verlaufs macht zunächst den Eindruck einer völligen Gesetzlosigkeit. Die Beobachtung ist hier besonders auch deshalb erschwert, weil es nur selten gelingt, Serienaufnahmen von einem Patienten zu gewinnen, welche die Fortentwicklung durch die ganze Jugendzeit hindurch festzustellen erlauben

würden. Der einzelne Arzt sieht seine Patienten nur verhältnismäßig kurze Zeit. Er ist also in derselben Lage wie der Paläontologe, welcher ebenfalls nur aus einer Fülle von Einzelbeobachtungen sich den Zusammenhang und das Gesamtbild einer Entwicklungsreihe zusammensetzen muß und welchem ebenfalls fortlaufende Beobachtungsreihen fehlen. Deshalb sind die Schlüsse, welche wir aus unseren Einzelbeobachtungen ziehen, auch nur zunächst reine Hypothesen, welche keinen Anspruch machen, als gesicherte Gesetze zu gelten. Es kann leicht sein, daß sie sich bei Weiterentwicklung unserer Kenntnisse als falsch erweisen. Ich bezeichne deshalb mein hier auf-

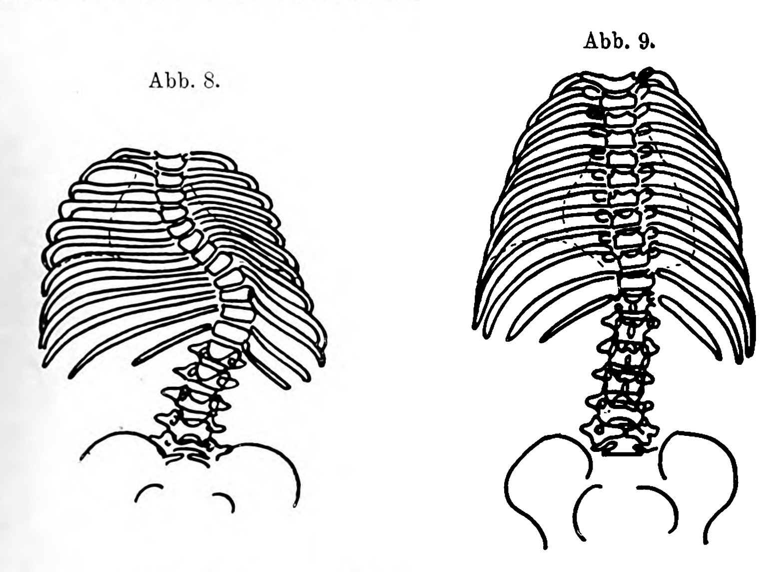


Abb. 8. Abb. 9.

gestelltes Bild der rachitischen Skoliose ausdrücklich als Arbeitshypothese.

Betrachten wir zunächst die Bilder von ganz kleinen Kindern. Während des floriden Stadiums der Rachitis zeigt die Wirbelsäule eine einfache Abbiegung, manchmal geradezu eine Abknickung in verschiedener Höhe. Wenn diese Ausbiegung nur nach hinten gerichtet ist ohne seitliche Abweichung, also eine reine Kyphose besteht, so ist die Gefahr gering. Diese Kyphose heilt ohne Schwierigkeit aus. Man kann sie gar nicht zu den Skoliosen rechnen. Sehr viel ernster ist die Sache, wenn die Ausbiegung nach der Seite erfolgt ist. Diese Verkrümmung bietet der Behandlung schon im floriden Stadium erhebliche Schwierigkeiten; sie heilt ohne Behandlung überhaupt nicht aus. Wenn das floride Stadium vorüber ist und das Kind beginnt, sich aufzusetzen oder aufzustehen, so bilden sich Gegenkrümmungen aus, eine untere in der Lendenwirbelsäule und eine obere im oberen Brustteil, die sich unter Umständen bis in die Halswirbelsäule erstreckt. Die mittlere Krümmung entspricht der ursprünglichen Abbiegung und erstreckt sich so weit, als die

rachitische Erkrankung gereicht hat oder besser so weit, als Wirbel durch die rachitische Ausbiegung deformiert worden sind. Soweit Serienaufnahmen

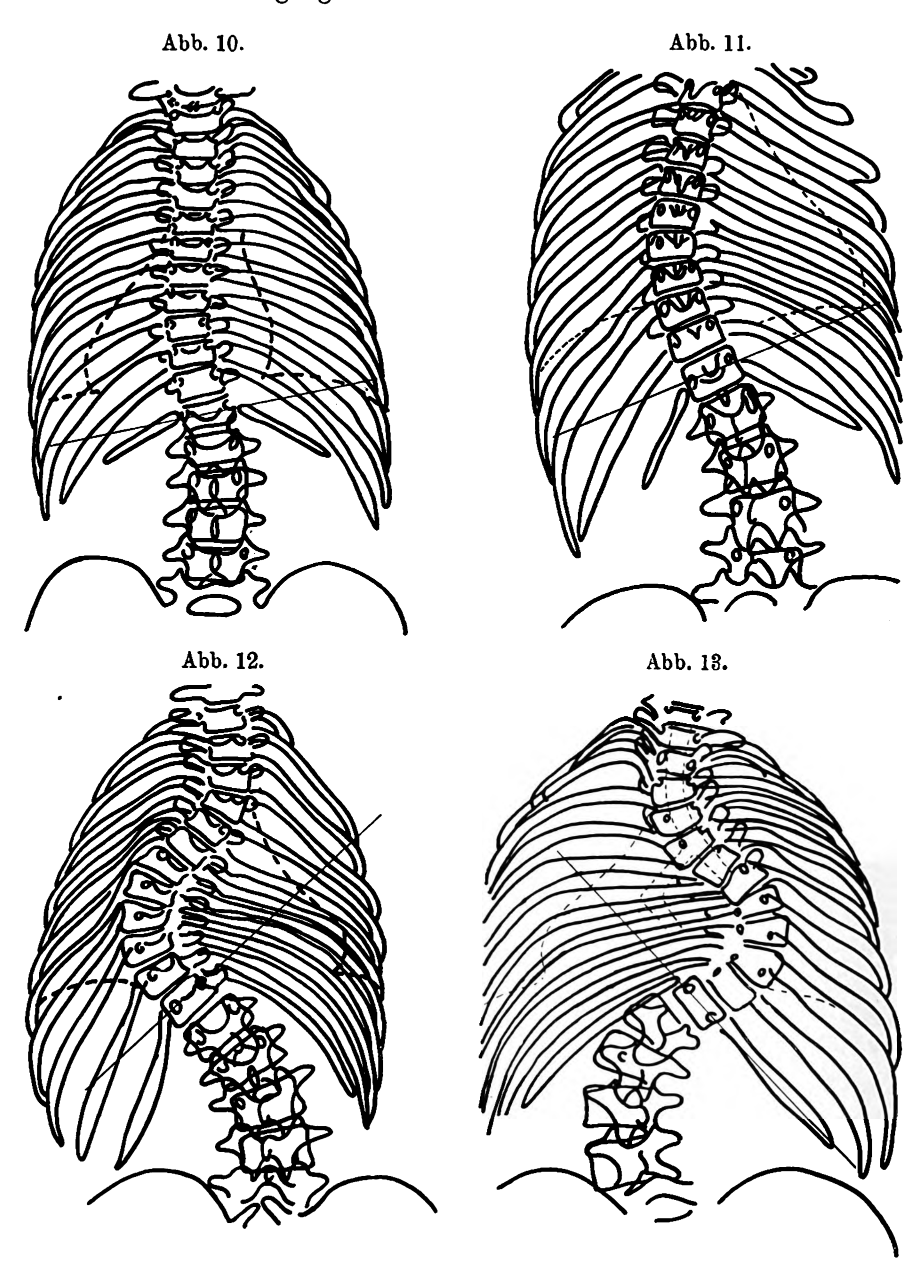
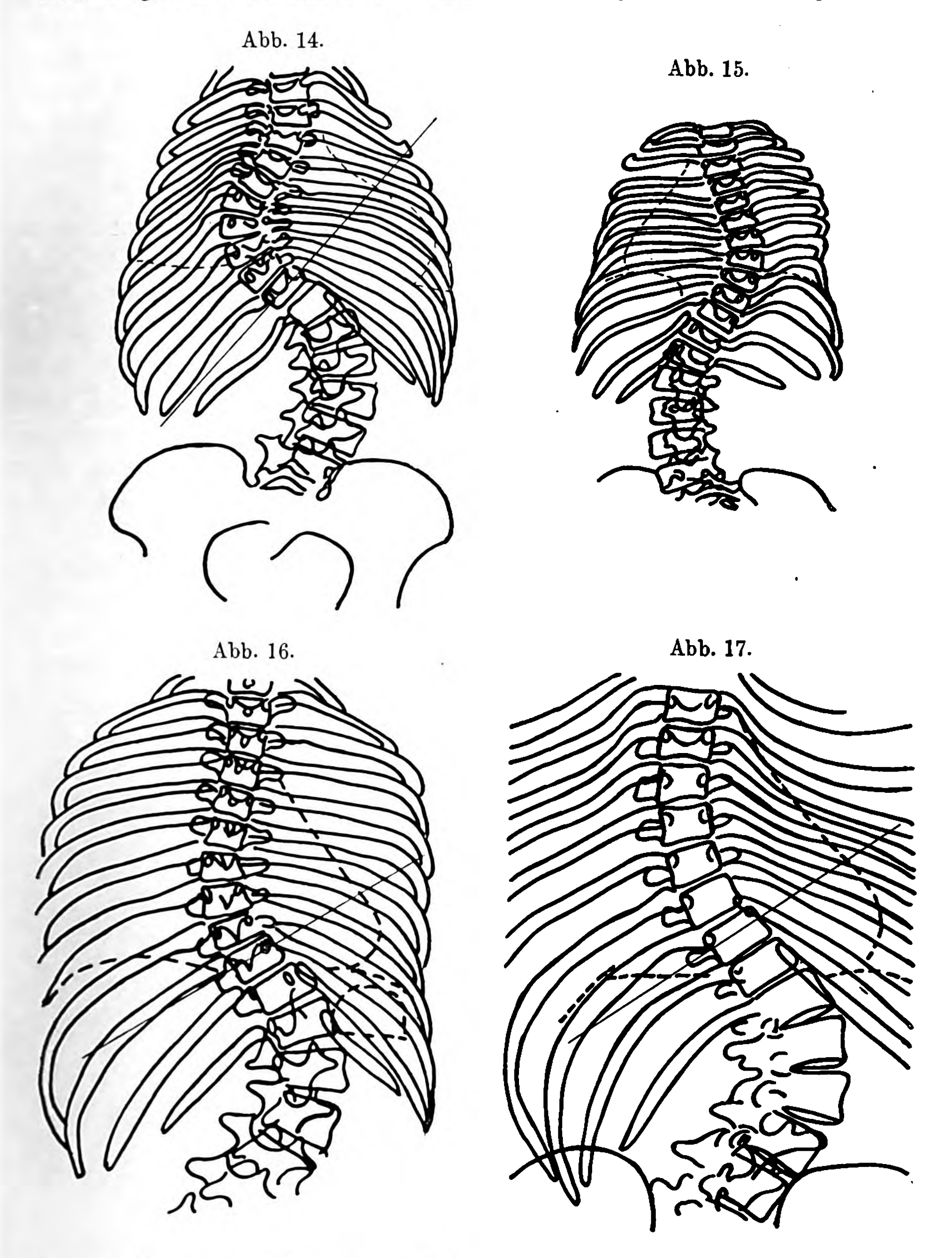


Abb. 10. Abb. 11.

Abb. 12. Abb. 13.

zur Verfügung stehen, bleibt diese primäre Krümmung stets auf die gleichen Wirbel beschränkt. Es konnte niemals beobachtet werden, daß diese primäre Krümmung sich irgendwie verschoben hätte, oder daß auch nur ein Wirbel

von der primären Krümmung in die Gegenkrümmung übergegangen wäre oder umgekehrt. Zwischen der Primärkrümmung und ihren Gegenkrüm-

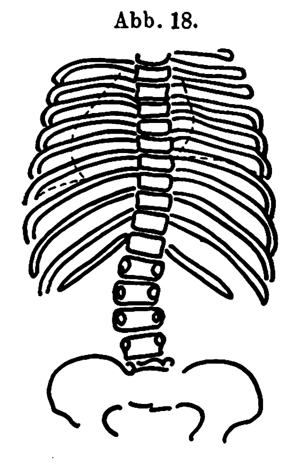

Abb. 14. Abb. 15. Abb. 16. Abb. 17.

mungen liegt je ein Übergangswirbel, welcher demnach wohl durch das ganze Leben des Patienten hindurch der gleiche bleibt.

Wir haben also hier schon eine Gesetzmäßigkeit, einen sicheren Anhalts-

punkt, welcher für die Beurteilung des Skoliosenbildes maßgebend sein kann. Wenn wir eine Skoliosenfigur aus irgendeinem Zeitpunkt der Entwicklung betrachten, so können wir annehmen, daß die vorhandene Primärkrümmung nach Höhe ihres Sitzes und nach der Anzahl der einbegriffenen Wirbel schon von Anfang an so war, wie wir sie jetzt sehen und daß sie auch in der weiteren Entwicklung so bleiben wird. Sie verändert sich nur in der Schärfe des Bogens und den damit zusammenhängenden sekundären Veränderungen, z. B. der Torsion.

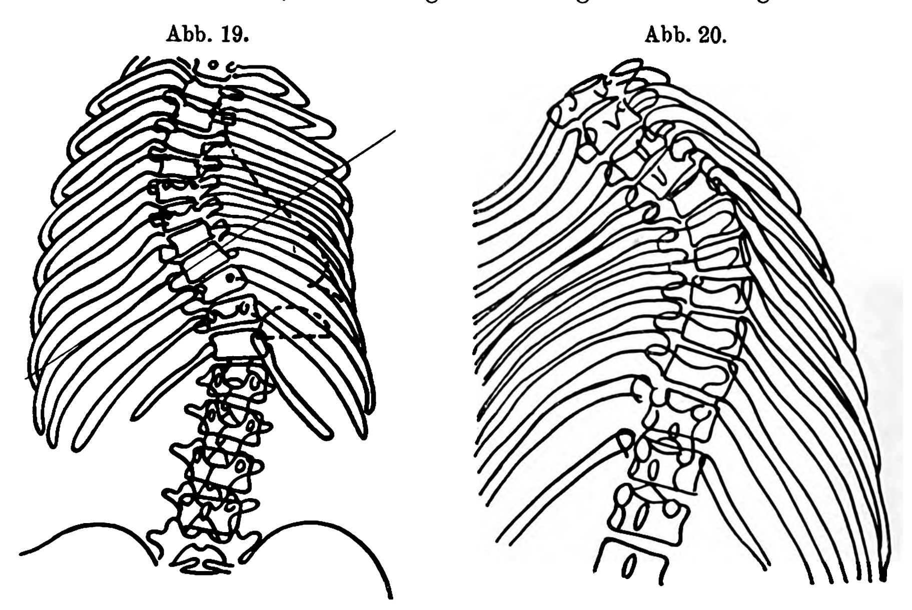
Abb. 18.



Wir können nun unser Plattenmaterial ordnen nach einem ganz sicheren Gesichtspunkt, entweder nach der Ausdehnung des primären Bogens, d. h. der Zahl der ihn zusammensetzenden Wirbel, oder nach seinem Sitz. Letzteres geschieht am einfachsten nach dem unteren Übergangswirbel. Wenn man nach diesem die einzelnen Bilder zusammenlegt, so ergibt sich wieder eine überraschende Gesetzmäßigkeit.

Sitzt der Übergang im 2. Lendenwirbel (Abb. 2), so reichen die drei übrigen Lendenwirbel nicht aus, um eine Gegenkrümmung zu bilden. Es gibt nur eine

Abb. 19. Abb. 20.



Verschiebung des untersten Lendenwirbels auf dem Os sacrum. Es fehlt hier auch die Torsion an den Lendenwirbeln, weil ja keine Abbiegung stattgefunden hat. Wenn der Bogen schärfer ist (Abb. 3), so fällt der ganze Thorax nach der konvexen Seite zu um, aber Krümmung und Torsion im Lendenteil

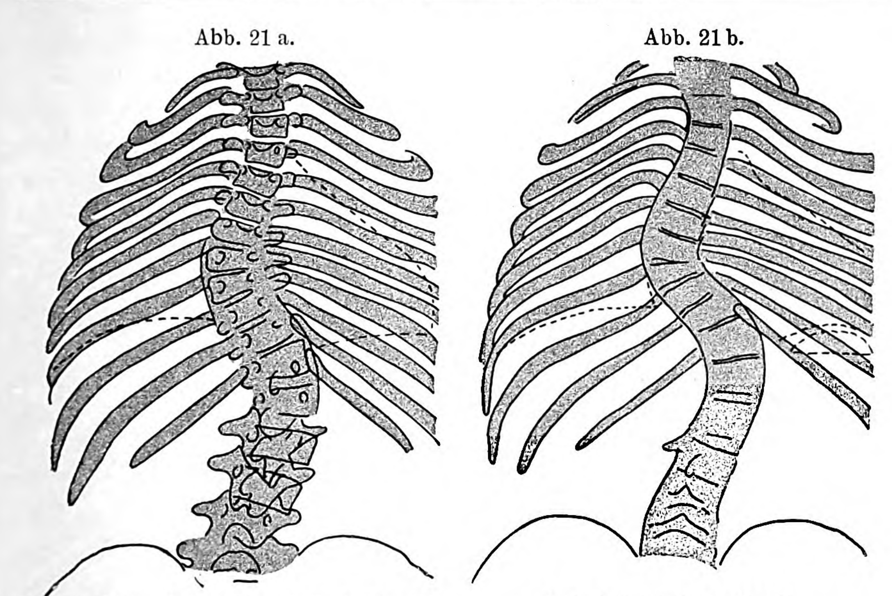


Abb. 21 a. 9jähriger Junge. Aufnahme am 2. September 1922.

Abb. 21 b. Aufnahme am 30. April 1923.

bleiben aus, trotzdem die Torsion in der primären Krümmung recht stark ist. Diese Form sieht man schon vorgebildet beim kleinen Kind (Abb. 4).

Wenn der 1. Lendenwirbel Übergangswirbel ist (Abb. 5), so reicht es schon zu einer Lendenkrümmung, doch ist diese noch unvollkommen. Sie hat aber schon eine deutliche Torsion. Wenn der primäre Bogen größer ist (Abb. 6), so fällt auch diese Form um. Die gleiche Wirkung hat ein kleiner scharfer Bogen (Abb. 7). Bei diesem wirkt die obere Gegenkrümmung etwas ausgleichend. Bei sehr schweren Fällen kann der Übergangswirbel geradezu senkrecht zur Längsachse stehen. Auch diese Form ist schon beim Kind vorgebildet. Abb. 8 zeigt eine stärkere, Abb. 9 eine schwächere Biegung.

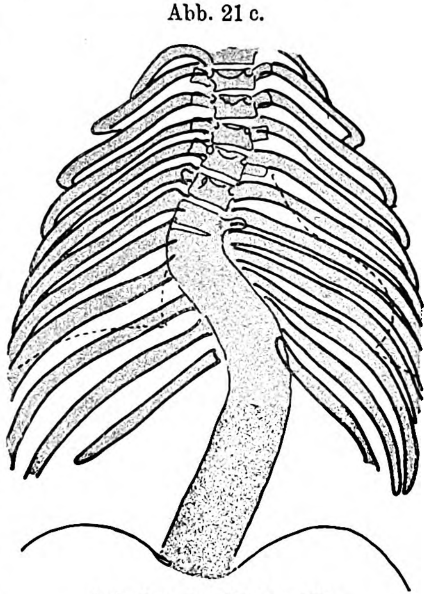


Abb. 21 c. Aufnahme im Oktober 1925.

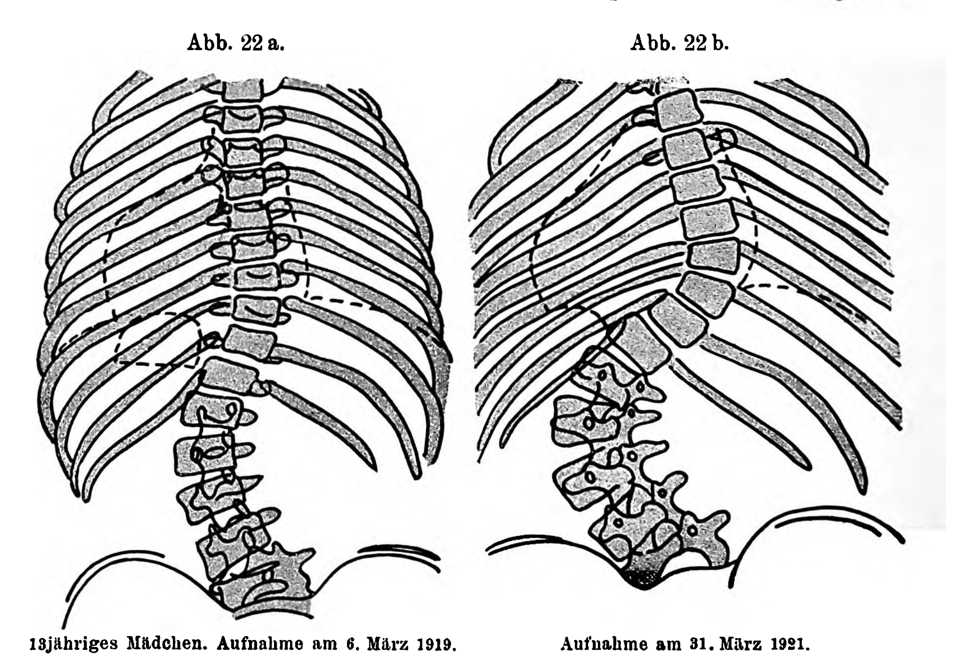
Wenn der Übergangswirbel der 12. ist (Abb. 10), so kann sich schon eine gute Lendenkrümmung ausbilden. Es entsteht das so bekannte S. Wenn der primäre Bogen größer wird, so beginnt auch hier das Umfallen (Abb. 11). Bei kurzem, primärem Bogen, der sich nur über wenige Wirbel erstreckt, sind die Verhältnisse hier schon beträchtlich

günstiger als bisher, die Gleichgewichtslage kann, selbst wenn die Krümmung sehr scharf ist, annähernd eingehalten werden (Abb. 12 u. 13).

Beim 11. Brustwirbel ändert sich das Bild gänzlich. Nunmehr ist der unter dem Primärbogen gelegene Wirbelsäulenabschnitt groß genug zur Ausbildung einer guten Gegenkrümmung. Die Wirbelsäule hat keine Neigung mehr zum Umfallen. Die Senkrechte teilt den Thorax in zwei etwa gleiche Hälften. Auch diese Form ist schon beim kleinen Kind vorgebildet (Abb. 15).

Beim 10. Brustwirbel (Abb. 16) hat man dasselbe Bild, nur ist die Lendenkrümmung so groß, daß sie stärker ist als die primäre Krümmung. Hier

Abb. 22 a. Abb. 22 b.



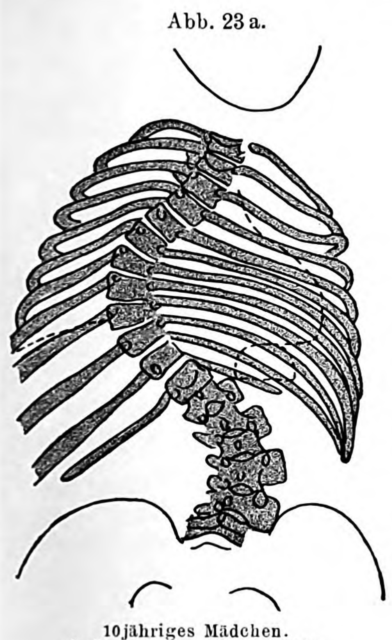
13jähriges Mädchen. Aufnahme am 6. März 1919. Aufnahme am 31. März 1921.

treten Zweifel auf, ob nicht die Lendenkrümmung das Primäre ist und sich ihr eine sekundäre Brustgegenkrümmung angeschlossen hat. Im nächsten Fall (Abb. 17) ist darüber wohl kein Zweifel mehr. Daß es solche primären Lendenkrümmungen gibt, zeigt ihr Vorkommen schon beim kleinen Kinde (Abb. 18). Bei diesen primären Lendenskoliosen kann natürlich der Übergangswirbel auch tiefer sitzen, ohne die Prognose zu trüben.

Je höher hinauf die primäre Krümmung rückt, umso besser werden die Gleichgewichtsverhältnisse. Es entsteht dann eine langgestreckte Lendengegenkrümmung (Abb. 19). Selbst eine sehr starke, aber hochsitzende, primäre Krümmung kann an diesen günstigen Verhältnissen nichts ändern (Abb. 20).

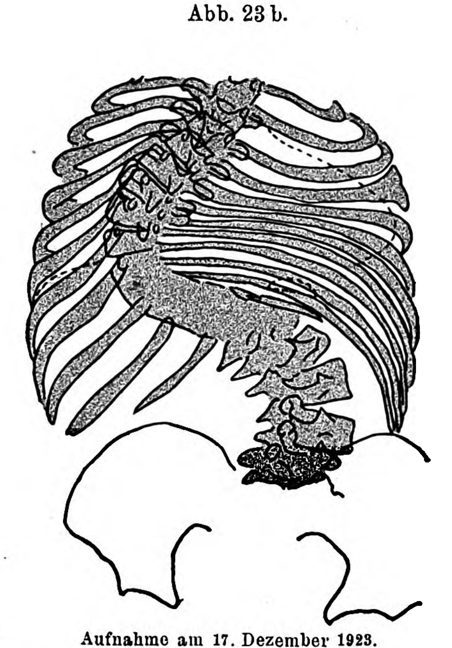
Wir sehen also, wie die Prognose der Skoliose umso ungünstiger ist, je tiefer die primäre Krümmung sitzt. Je höher hinauf die Primärkrümmung

Abb. 23 a.



10jähriges Mädchen.
Aufnahme am 28. März 1920.

Abb. 23 b.



Aufnahme am 17. Dezember 1923.

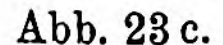
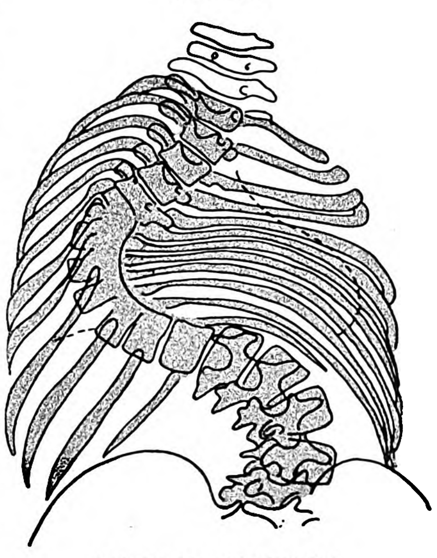


Abb. 23 c.



Aufnahme am 27. März 1925.

ihren Sitz hat, umso besser werden die Verhältnisse für die Erhaltung des Gleichgewichts, umso besser wird die Prognose der Skoliose. Der 12. Brustwirbel nimmt hier eine Übergangsstellung ein. Große Bögen können nicht in Gleichgewichtslage gehalten werden, kleine jedoch stören das Gleichgewicht nicht oder nur wenig.

Wenn wir unsere Platten nach dem anderen Gesichtspunkt ordnen, nach der Ausdehnung des primären Bogens, so können wir mit Regelmäßigkeit feststellen, daß die Verhältnisse umso ungünstiger sind, je mehr Wirbel zu dieser primären Krümmung gehören. Je kleiner aber die primäre Krümmung ist, je weniger Wirbel sie umfaßt, umso geringer ist die Gleichgewichtsstörung.

Die Häufigkeit der einzelnen, hier aufgeführten Skoliosenformen ist recht verschieden:

Der Übergang am	2. Lendenwirbel	findet sich in	6 %
„ „ „	1. „	„ „ „	19 %
„ „ „	12. Brustwirbel	„ „ „	40 %
„ „ „	11. „	„ „ „	23 %
„ „ „	10. „	„ „ „	3 %
Dazu kommen primäre Lendenkrümmungen in			9 %

Es weist also der Sitz der primären Abbiegung der rachitischen Wirbelsäule keine allzu großen Schwankungen auf.

Ähnliche Zahlen findet man, wenn man eine Zusammenstellung der Scheitelwirbel dieser Krümmungen überblickt:

Der	6. Brustwirbel	war Scheitelwirbel in	2 %
„	7. „	„ „ „	7 %
„	8. „	„ „ „	28 %
„	9. „	„ „ „	39 %
„	10. „	„ „ „	20 %
„	11. „	„ „ „	3 %

Aus der Zahl der Fälle, welche wir längere Zeit beobachten konnten, mögen 3 als Beispiel dienen: Abb. 21, 22 und 23.

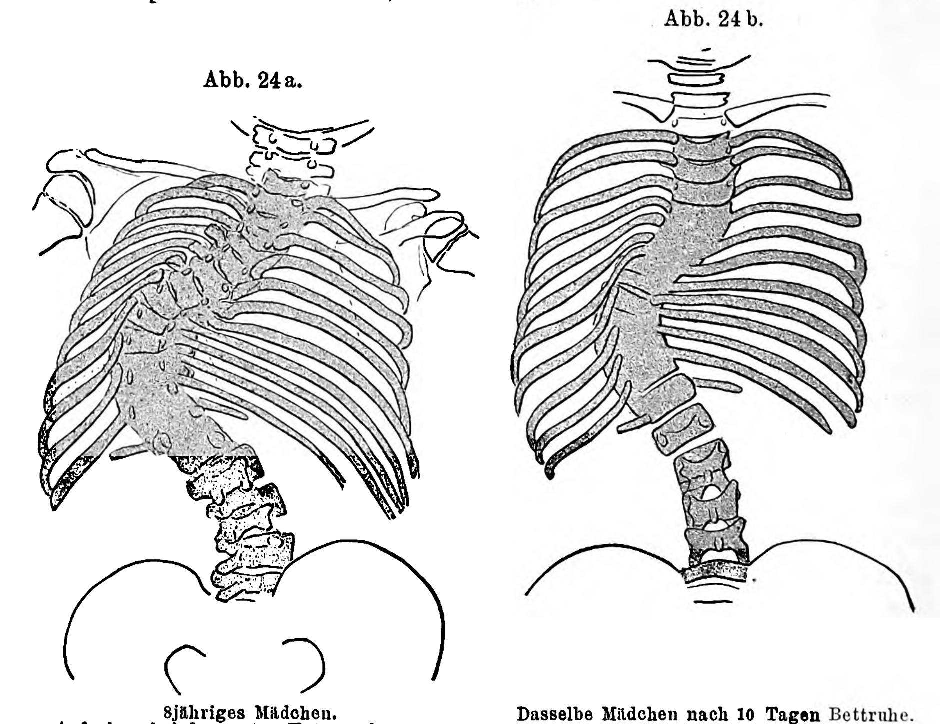


Abb. 24 a.

8jähriges Mädchen.
Aufnahme bei der ersten Untersuchung.

Abb. 24 b.

Dasselbe Mädchen nach 10 Tagen Bettruhe.

Diese merkwürdige Gesetzmäßigkeit in der Weiterentwicklung der rachitischen Skoliose hängt natürlich nicht zusammen mit irgendwelchen statischen Gesetzen, die sich auf die Wirbelsäule als elastischen Stab übertragen

Man sieht aber auch gar nicht so selten Erkrankungen in der Muskulatur auftreten, während des Wachstums des skoliotischen Individuums, welche mit der früheren Rachitis gar nichts mehr zu tun haben.

Bei älteren Kindern, mit 10 Jahren und darüber, finden wir oft eine recht harte Kontraktur der Muskeln, die so fest ist, daß weder aktive, noch passive Streckung möglich ist. Nach mehreren Tagen Bettruhe löst sich der Krampf und nun kann das Kind sich strecken (Abb. 24). Hier 10 cm. Wer dächte hier nicht an den kontrakten Plattfuß.

Manchmal finden wir bei noch normaler Muskulatur eine starke Druckempfindlichkeit in derselben. Das sind Vorboten eines rascheren Zusammensinkens (Abb. 25).

Das Studium der Muskulatur wird hier eine weitere Förderung unserer Kenntnis bringen.

Meine Herren! Ich habe versucht, Ihnen ein Bild der Skoliose zu entwerfen, von welchem ich glaube, daß es geeignet ist, alle unsere bisherigen Beobachtungen an Skoliotischen widerspruchslos zu erklären. Es ist natürlich nur ein erster Versuch, in das Chaos der Skoliosenlehre einige Ordnung zu bringen, aber er bietet doch vielleicht die Aussicht zu weiterer Erkenntnis, vielleicht können wir sogar bei weiterer Verfolgung des eingeschlagenen Weges Fingerzeige bekommen für eine rationelle Behandlung.

Herr Lettenbaur-Hannover:

Strukturveränderungen beim Plattfuß.

Mit 11 Abbildungen.

Ich möchte zunächst die Knochenzeichnungen des gesunden Fußes erklären und folge hierbei im wesentlichen den Arbeiten von Engels.

Die Seitenansicht des Knochenbildes (Abb. 1) des ganzen Fußes wird in der Hauptsache durch zwei starke geradlinige Knochenbälkchenzüge beherrscht, die sich in der Sprungbeinrolle rechtwinklig kreuzen. Der eine Zug geht durch den Sprungbeinhals, Kahnbein, die Keilbeine 1—3 in die Mittelfußknochen 1—3. Der zweite zieht zur unteren Sprungbeingelenkfläche und setzt sich an der oberen Fersenbeingelenkfläche strahlenförmig in den Fersenbeinhöcker fort.

Die beiden Züge sind Druckbündel, die die Richtung der Lastverteilung angeben.

Von der Knochenleiste längs der Mitte der unteren Fersenbeinfläche laufen gebogene, kometenschweifartig sich ausbreitende Zugbündel quer durch den Fersenbeinhöcker. Sie entsprechen der Zugwirkung des Ligamentum plantare longum und des Abductor hallucis.

Ein zweiter Zugbogen geht von der unteren Oberfläche des Fersenbeinhöckers zur angrenzenden hinteren Oberfläche. Er entspricht der doppelten

Zugwirkung einerseits, der Achillessehne, anderseits der kurzen Fußsohlenmuskeln.

Ein drittes Zugbündel ordnet sich kreisförmig in tiefen, lichten Bogen um das vordere Drittel der hinteren Fersenbeingelenkfläche als Mittelpunkt. Er beginnt am vorderen Fortsatz des Fersenbeines und verliert sich gegen die hintere Fläche des Fersenbeines. Es wird senkrecht durchkreuzt von den Druckbündeln des Fersenbeines, von kürzeren, lockeren Zügen, die von dem erwähnten Mittelpunkt zur unteren Fläche ziehen, und schließlich durch horizontal von diesem Mittelpunkt zum vorderen Fortsatz des Fersenbeines verlaufenden Bündeln. Die kürzeren, lockeren Bündel schließen zwischen sich ein fast zeichnungsfreies Dreieck. Ein Querschnitt durch das Fersenbein an dieser Stelle eröffnet dort eine kleine Höhle, die nur von feinsten Fasern durchzogen ist. Dieses dritte Bündel ist als Verstärkungsbogen aufzufassen, der durch die kürzeren lockeren, wie die horizontalen Bündel, noch versteift ist. Sie verhüten zusammen ein Durchbiegen des Fersenbeines bei Belastung.

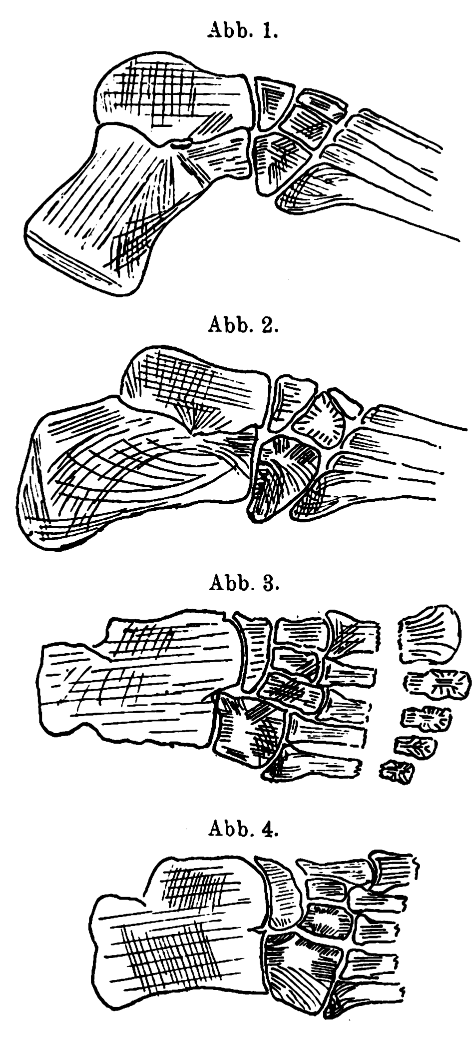
Betrachten wir die Fersenbeindruckbündel genauer, so sehen wir, daß sie nicht alle geradlinig verlaufen. Der vordere Teil weist eine leichte, nach vorne ausgehöhlte Krümmung auf. Diese Krümmung reicht genau so weit, als die Druckbündel von den Bogenbündeln durchkreuzt werden. Sie nimmt knapp ein Drittel des gesamten Druckbündels ein. Diese vorderen Fersenbeindruckbündel gehen dann nach oben zu den horizontalen Bündeln und durchkreuzen sie teilweise. Das horizontale Bündel setzt sich im Würfelbein fort und zwar zunächst horizontal.

Wir haben also hier im Fersenbein einen Gewölbebau, gebildet durch die gleichlaufenden Bögen, wobei die kreuzenden Druckbündel die Strebepfeiler bilden. Anschaulicher wird die Wirkung der einzelnen Bündel, wenn wir uns das Bild einer Kettenbrücke vergegenwärtigen, die Gelenkfläche stellt dabei die Tragfläche vor. Die Bögen und Druckbündel ermöglichen, wie der Bogen der Brücke und dessen Verstrebungen, eine gleichmäßige Verteilung der Last; sie verhindern dadurch ein Durchbiegen der Brücke.

Das Sprungbein zeigt, wie schon erwähnt, zwei sich durchkreuzende Bündel, von denen das eine dem Fersenbein zustrebt, das andere nach dem Sprungbeinhals zieht, um sich geradlinig in dem Kahnbein, den drei Keilbeinen und den drei ersten Mittelfußknochen fortzusetzen. Dadurch, daß die von der unteren Gelenkfläche nach oben ziehenden Bündel nach oben auseinanderweichen, schneiden sich die vorderen mit den nach dem Kahnbein laufenden im rechten Winkel, die hinteren dagegen in einem mehr spitzen Winkel.

In der Gegend des Sprungbeinhalses steigt von der unteren Gelenkfläche ein Strahlenbündel nach oben und vorne. „Normalerweise entspricht das Bündel wohl dem Druck, den der Talushals empfängt, wenn der Fuß in extremer Dorsalflexion belastet wird."

Die Zeichnung des Würfelbeines macht zunächst den Eindruck eines Liniengewirres. Bei genauerer Betrachtung lassen sich aber fünf geradlinige, von einem Mittelpunkt ausgehende Strahlen erkennen. Der erste Strahl zieht von der Mitte des Knochens zum Fersenbein, der zweite zum fünften und der dritte zum vierten Mittelfußknochen, der vierte zum Keilbein, — dieser läßt sich über das zweite bis ins erste Keilbein weiter verfolgen — der fünfte zum Kahnbein.


Abb. 1.
Abb. 2.
Abb. 3.
Abb. 4.

Der schräge Strahl, der über die Keilbeine zum 1. Mittelfußknochen führt, gibt die Druckrichtung an, die bei Belastung des Quergewölbes vom ersten Mittelfußknochen auf das Würfelbein zum Ausdruck kommt.

Sonst zeigen die drei Keilbeine eine geradlinige Zeichnung in der Richtung von hinten nach vorne.

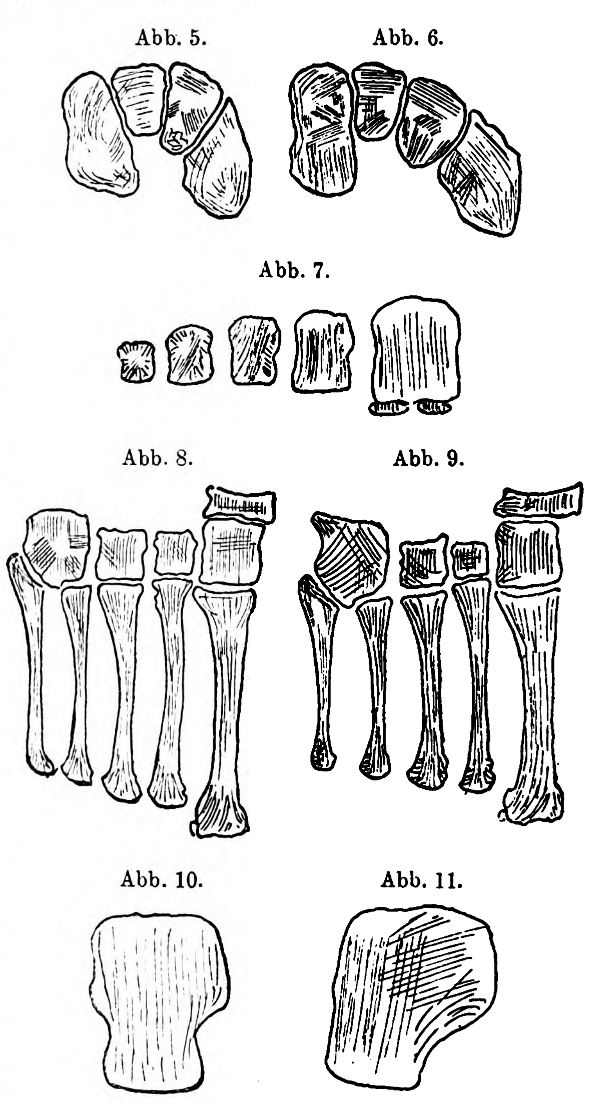
Beim Kahnbein verlaufen die Linien strahlenförmig von der kleineren, hinteren Gelenkfläche zu der breiteren vorderen und setzen sich dann geradlinig in die drei Keilbeine fort.

Sämtliche Fußwurzelknochen zeigen in der Ansicht von vorne nach hinten (Abb. 5) einen kräftigen, vom 1. Keilbein durch die beiden anderen zum Würfelbein ziehenden Bogen, der etwa die Hälfte der einzelnen Knochen einnimmt. Der untere Teil des 1. Keilbeines zeigt in der Hauptsache senkrechte Strahlen, der des 2. und 3. desgleichen, der des Würfelbeines Strahlen, die in der Hauptsache nach außen verlaufen. Der Bogen entspricht dem Quergewölbe des Fußes, die senkrechten Linien sind als Verstrebungen der bogenförmigen anzusprechen.

An der Basis des 5. Mittelfußknochens kreuzen sich mehrere Bündel, von denen das eine der Achse des Knochens entlang zieht, das andere mehr oder weniger senkrecht nach dem Höcker abweicht. In dem Höcker kreuzen sich wieder die senkrechten mit den von vorne kommenden, leicht nach oben

gekrümmten Strahlen. Ein drittes Strahlenbündel greift, von vorne oben kommend, in die senkrechten ein. An der Basis der übrigen Mittelfußknochen sind lediglich der Achse gleichlaufende Strahlen zu finden.

Bei den Köpfchen des 2. bis 4. Mittelfußknochen breiten sich die Strahlen fächerförmig nach der Gelenkfläche aus, nur die Köpfchen des 1. und 5, zeigen kräftigere, nach vorne unten teilweise senkrechtgerichtete Strahlen. Aufnahmen von vorne auf die Gelenkflächen der Köpfchen konnte ich mir leider nicht verschaffen. Sie wären zur Klärung der Frage, welche Köpfchen beim gesunden Fuß als Stützpunkte dienen, nötig gewesen.


Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11.

Beim Plattfuß finden wir an der Knochenzeichnung folgende Veränderungen:

Die stärksten Veränderungen weist das Fersenbein auf (Abb. 2). Zunächst erscheint der Zugbogen an der unteren Oberfläche des Höckers breiter. Durch Senkung des vorderen Fortsatzes wird der Querschnitt der Ansatzfläche der Achillessehne verbreitert, was in dem verbreiterten Zugbogen wieder zum Ausdruck kommt. Gleichzeitig wird die Angriffsfläche der Fußsohlenmuskeln verkleinert, infolgedessen nehmen die von der Knochenleiste ausgehenden Zugbogen eine geringere Breite ein.

Stark verbreitert und verlängert ist das dritte Bündel, das Verstärkungsbündel. Es zieht im großen, flachen Bogen von der vorderen Sprungbeingelenkfläche des Fersenbeines fast bis zur hinteren Höckeroberfläche. Es

durchkreuzt somit zwei Drittel und mehr der Druckbündel. Infolgedessen sind auch die gekrümmten Druckbündel entsprechend vermehrt; sie bilden einen breiten, nach vorne unten offenen Bogen, der sich durch die horizontalen Bündel, die Strahlen des Würfelbeines zum 5. Mittelfußknochen bis zu den senkrechten Linien des Höckers des 5. Mittelfußknochens verfolgen läßt. Wir haben hier also zwei mit ihren Höhlungen aufeinandergesetzte und in einander verkettete Bögen. Die Versteifungen der Verstärkungsbögen, die kürzeren, lockeren und die horizontalen Bündel treten stärker hervor. Ein zeichnungsfreies Dreieck ist nicht vorhanden.

Alle diese Veränderungen sind bedingt durch die Neigung des Fersenbeines nach vorne und die vergrößerte Entfernung der Fußunterstützungspunkte, nämlich des Fersenbeinhöckers und des Höckers des 5. Mittelfußknochens. Sie sollen ein Durchbiegen des Fersenbeines verhindern.

Am Sprungbein fällt auf, daß die von der unteren Gelenkfläche des Sprungbeines sonst nach vorne und oben ziehenden Bündel sich fächerförmig nach vorn, oben und hinten ausbreiten. Auch sie sind als Gegenstreben aufzufassen, die sich einem Durchbiegen des Sprungbeines am Hals entgegenstemmen. An der Seitenansicht des Würfelbeines treten die im 5. Mittelfußknochen ziehenden Linien stärker hervor. Ferner verlaufen senkrechte Strahlen vom Mittelpunkt zum Höcker des Würfelbeines.

Bei der Aufsicht (Abb. 3) heben sich die nach dem 3. Keilbein ziehenden Strahlen stärker hervor. Der Strahlenmittelpunkt erscheint stärker nach dem Keilbein verschoben. Ein Schrägzug im 1. und 2. Keilbein ist nicht sichtbar. Dagegen sind im 3. Keilbein kaum durchgehende Längslinien zu sehen, während von allen Seiten Strahlen nach dem Mittelpunkt ziehen. Bei der Vorderaufsicht der drei Keilbeine und des Würfelbeines erscheint der quer verlaufende Bogen an der Oberfläche außerordentlich stark ausgeprägt. In der unteren Hälfte werden die senkrechten Linien von von oben kommenden bogenförmigen durchkreuzt. Wir sehen hier den Versuch, durch speichenartige Streben das auseinanderstrebende Gewölbe zusammenzuhalten.

Beim Kahnbein zeigt der Höcker deutlich senkrechte Linien. Er ist an sich schon meist viel stärker ausgebildet als am gesunden Fuß und steht oft so tief, daß er als Stützpunkt herangezogen zu sein scheint. Dafür würden die senkrechten Strahlen sprechen.

Die Basen und Körper der Mittelfußknochen zeigen keine Veränderung (Abb. 9). Auch die Aufsichtbilder der Mittelfußköpfchen nicht. Dagegen ist bei Ansicht von vorne, auf die Köpfchen, festzustellen (Abb. 7), daß die Mittelfußknochen 1—3 deutlich senkrechte Züge aufweisen. Sie sind als Drucklinien aufzufassen und zeigen, daß die drei Köpfchen beim Plattfuß als Stützpunkte dienen. Am 4. und 5. Köpfchen habe ich keine Veränderungen feststellen können.

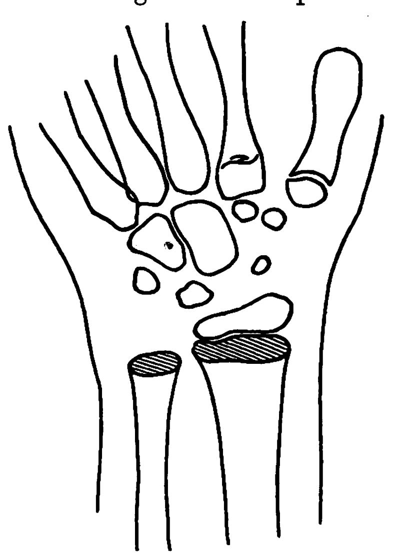
Bei Aufnahmen vom Fußrücken nach der Fußsohle sind an den Fußwurzel- und Mittelfußknochen die gleichen Linienführungen zu sehen, wie bei Seitenaufnahmen. Das Sprungbein hat lediglich von hinten nach vorn gerichtete Linien, die beim Plattfuß durch von hinten innen nach vorn außen verlaufende Linien gekreuzt werden (Abb. 10 u. 11).

Herr Brandes-Dortmund:

Zur Knochenatrophie im Röntgenbilde.

Mit 1 Abbildung.

Bei zwei Kindern mit Knochen- und Gelenktuberkulose wurden an verschiedenen Extremitätenabschnitten bei bestehender allgemeiner Atrophie des Skelettes auffallende, durch starke Verkalkung sich scharf abgrenzende Zonen beobachtet, wie sie Vortragendem sonst nicht bekannt geworden sind. In dem einen Fall handelt es sich um eine Spondylitis und Koxitis, in dem anderen Fall um eine Gonitis tuberculosa. Die Veränderungen finden sich neben der Epiphysenlinie an Knie, Fuß- und Handgelenken als breite, stark schattende Zonen. Die Atrophie des einen Knaben war so hochgradig, daß im Bette eine typische Atrophiefraktur des Femurs auftrat. Die Veränderungen konnten monatelang beobachtet, eine befriedigende Erklärung bisher nicht gefunden werden.



Herr Erlacher-Graz:

Lues und Rachitis der Kleinkinder als indirekte Ursache der Deformitäten.

Wenn wir heutzutage eine Krankheit behandeln, so dürfen wir uns nicht damit begnügen, die auffälligsten Symptome zu bekämpfen, sondern unser Bestreben muß sein, die letzte Ursache der Erkrankung zu beseitigen. Wir haben also zwischen symptomatischer und ursächlicher Behandlung wohl zu unterscheiden. Wenn wir diese Überlegung auf die rachitischen Deformitäten anwenden, so ist das Vorgehen der einzelnen Orthopäden, um dieser Forderung zu entsprechen, verschieden. Die einen behandeln eine rachitische Deformität erst dann, wenn die Rachitis selbst vollkommen abgeklungen und ausgeheilt ist, und glauben sich nun lediglich mit der Verkrümmung allein befassen zu können. Andere wieder, zu denen auch ich mich zähle, sind Anhänger der Frühbehandlung; sie nehmen rachitische Deformitäten in jeder Phase der

Erkrankung in Behandlung, wobei ihnen allerdings auch die Pflicht erwächst, gleichzeitig für eine rasche und vollständige Ausheilung der Rachitis Sorge zu tragen. Dies gelingt aber durch die Anwendung der Quarzlichtbestrahlung immer in einigen Wochen. Dafür bietet die Frühbehandlung viele Vorteile, da wir oft durch kleine und einfache Eingriffe Deformitäten, die eben erst im Entstehen begriffen sind, schon dauernd beseitigen können. Ich kann aus ziemlich großer eigener Erfahrung jedenfalls feststellen, daß ich, trotzdem ich rachitische Verkrümmungen in jedem Stadium der Knochenerweichung sofort korrigiere, in Gips lege und bei antirachitischer Diät noch mit Quarzlicht bestrahle, meist schon innerhalb 6 Wochen, nur in seltenen Fällen nach 8—10 Wochen völlige Heilung der Rachitis und der Deformität erziele, daß trotzdem Rezidive kaum vorkommen und ich nie eine Pseudarthrose erlebt habe, wohl aber alle übernommenen Pseudarthrosen in kurzer Zeit und ohne irgendwelche operative Hilfsmaßnahmen zur Heilung bringen konnte.

Wenn wir nun die Deformität gerade richten, die erreichte Korrektur so lange festhalten, bis durch die Allgemeinbehandlung usw. die Rachitis zur Heilung gebracht wurde, bleibt noch immer die Frage offen, ob wir dadurch auch wirklich die Ursache der Deformität restlos beseitigt haben? In der größten Zahl der Fälle ist dies sicher geschehen, für einen kleinen Teil müssen wir dies aber verneinen. Es sind dies jene Fälle, wo die Wachstumsscheibe nicht ungefähr senkrecht zur Diaphysenachse, wenn auch nur zum letzten Teil derselben steht, sondern wo die Epiphyse schräg zum Schaft ansetzt. Solche Verhältnisse liegen z. B. beim X-Knie vor, sind hier allgemein bekannt und werden bei der Operation, namentlich wenn die Osteotomie direkt in die Wachstumszone verlegt wird (Epiphyseotomie) auch berücksichtigt und ursächlich entsprechend behandelt. Ich kann Ihnen hier einen Fall zeigen, wo die gleichen Verhältnisse am unteren Tibiaende vorliegen, während äußerlich ganz einfache Crura vara vorliegen; das Röntgenbild zeigt aber, daß die Tibiadiaphyse nach unten schräg abgesetzt ist, kürzer ist als die Fibula und die noch nicht verknöcherte Epiphyse nun senkrecht zu dieser Abschrägung, also im stumpfen Winkel zum Tibiaschaft sich ansetzt. Wenn wir nun in einem derartigen Falle einfach die äußerlich sichtbare Varusverkrümmung korrigieren, so bleibt, wie Sie hier sehen, trotzdem die Schrägstellung der Wachstumsscheibe bestehen und ein Rezidiv wäre die notwendige Folge, auch wenn wir gleichzeitig die Rachitis zur Abheilung gebracht haben und die äußere Form der Extremität normal erscheint. Auf derartige Fälle, die gewiß selten sind, aber den meisten von Ihnen schon untergekommen sein dürften, wurde in den bisherigen Abhandlungen kaum hingewiesen, es werden vielmehr nur jene Fälle erwähnt, wo das distalste Ende der Diaphyse durch den Kalkverlust geschwächt, infolge der statischen oder dynamischen Kräfte, die auf sie einwirken, eingebrochen ist und nun die Epiphyse mit einem kleinen Stückchen der Diaphyse winklig zum Schaft des Knochens abgeknickt ist. Es sind

dies jene Fälle von Infraktionen und Frakturen im Endteil der Diaphysen, auf die schon Virchow, v. Recklinghausen, Riedinger und Kraus hingewiesen haben. Solche Fälle sind außerordentlich viel häufiger und bilden den gewöhnlichen Befund bei kurzbogigen, gelenknahen Verkrümmungen. In meinem obigen Falle ist aber weder von einer Fraktur noch von einer Infraktion irgend etwas zu bemerken, auch die späteren Bilder, die deutlich den Knochenkern der Epiphyse zeigen, bieten keinerlei Anhaltspunkt für eine derartige Annahme. Wichtiger aber erscheint mir der Hinweis, daß eben derartige Fälle vorkommen und bei der Behandlung entsprechend berücksichtigt werden müssen.

Dasselbe, was wir hier bei Rachitis sehen, konnte ich auch bei Fällen von kongenitaler Lues an Säuglingen beobachten. Auch hier ist die Knochenerweichung eine ähnliche und führt letzten Endes zum Einbrechen und unter Umständen auch zur Resorption des Kalkes im distalsten Ende der Diaphyse; wir erhalten dann ein ähnliches Bild wie im erst gezeigten Fall von Rachitis. Ich habe auf diese Verhältnisse, namentlich auf das Zustandekommen der Gabelhand bei kongenitaler Lues schon anderenorts berichtet und darf auf die damaligen Ausführungen verweisen. Seither hat sich die Zahl meiner Beobachtungen stark vergrößert und wir konnten in vielen Fällen alle Übergänge des Kalkab- und -anbaues verfolgen.

Es erscheint mir daher die Feststellung, namentlich im Hinblick auf die Therapie, von einer gewissen Wichtigkeit, daß als dauernde Folge der Grundkrankheit eine Schrägstellung der Wachstumsscheibe nicht nur zur Längsachse der Extremität, sondern auch zum letzten Ende der zugehörigen Diaphyse zurückgeblieben ist, die weder durch die Ausheilung der Grundkrankheit, noch durch die einfache Korrektur der äußeren Form der Verkrümmung entsprechend beeinflußt werden kann und daher, da von hier aus ein deformes Wachstum ständig unterhalten wird, eine besondere Berücksichtigung bei der Behandlung verlangt. Somit darf man wohl sagen, daß in diesen Fällen die Deformität nicht mehr die alleinige und direkte Folge von Rachitis und Lues darstellt, daß insbesondere für die erfolgreiche Behandlung die seinerzeit entstandene Schiefstellung der Wachstumsscheibe, die aber jetzt nicht mehr von der Grundkrankheit unterhalten wird, von Bedeutung ist, daß wir die Grundkrankheit nur mehr als indirekte Ursache der Deformität bezeichnen können.

Die Behandlung derartiger Fälle ist nur, wenn wir die anatomischen Verhältnisse genau berücksichtigen, erfolgreich. Sie muß entweder in der Wachstumsscheibe selbst angreifen und die Schiefstellung ausgleichen (aufrichten), oder wenn man aus irgendwelchen Gründen die Durchtrennung des Knochens proximal der Wachstumszone verlegt, so muß dort eine die Schiefstellung der Wachstumsscheibe kompensierende (also relativ hochgradige) Abknickung oder Keilentnahme nach der entgegengesetzten Seite ausgeführt werden.

Jedenfalls darf der Patient erst dann aus der Behandlung entlassen werden, wenn nicht nur die Deformität korrigiert, die Grundkrankheit geheilt ist, sondern wenn auch die Wachstumsscheibe wieder senkrecht zur Längsachse der Extremität steht, wodurch unter Umständen eine wesentliche Verlängerung der fixierenden Behandlung notwendig sein kann.

Herr L. Frosch-Berlin:

Das Röntgenbild des Handskelettes bei Rachitis.

Meine Damen und Herren! Die Rachitisforschung hat bekanntlich auch durch die verbesserte Röntgentechnik eine wesentliche Vertiefung erfahren. So war es z. B. noch 1909, wie Schmorl angibt, nicht möglich, das jeweilige Stadium der Erkrankung einwandfrei zu erkennen. Heute vermögen wir dagegen mittels der Röntgenaufnahme, am besten des distalen Unterarmschaftendes, die einzelnen Zustandsbilder des rachitischen Prozesses mit fast histologischer Genauigkeit zu analysieren und die sich hieraus ergebenden praktischen Schlußfolgerungen zu ziehen. Wir können so in einfacher und doch überaus sicherer Weise Differentialdiagnose, Verlauf der Erkrankung, Einfluß unserer Therapie, Fragen der Indikationsstellung usw. klarlegen, worüber wir ja anderenorts bereits eingehend berichtet haben. Es lag nun bei der engen Verschmelzung des rachitischen Prozesses mit den Vorgängen des Wachstums nahe, auch den Verlauf und die Gestaltung der Ossifikation an den einzelnen Ossifikationszentren des Handgelenks in die röntgenologische Untersuchung einzubeziehen. Der Versuch hierzu ist bereits vor allem von Wilms in seinem Atlas, bzw. von Stettner in einer, allerdings anders motivierten Arbeit, gemacht worden. Wir haben es unternommen, an Hand unseres großen Materials die bisherigen Forschungen zu ergänzen und möchten Ihnen hierüber heute berichten.

Die Untersuchungen wurden an 700 rachitischen Kindern systematisch mittels Röntgenaufnahmen des Handskelettes, die meines Erachtens vollkommen ausreichen, vorgenommen.

Zunächst galt es die Klärung der noch umstrittenen Frage: Erleidet die Ossifikation zeitlich eine Einbuße durch den rachitischen Prozeß? Die Tabelle veranschaulicht Ihnen dies. Bild 1.

Sie erkennen normale und rachitische Ossifikation, bei Knaben bzw. Mädchen. Diese Unterscheidung war nötig, da bereits normalerweise das weibliche Geschlecht die Knochenkerne früher bildet. Der Übersicht halber und wegen der stets vorhandenen Schwankungen gebe ich hier nur Durchschnittszahlen, die aber doch einen gewissen Normwert besitzen, da sie aus einem großen Material berechnet sind.

Die Schwankungen betragen physiologisch etwa 2—4 Monate bis zum 3. Jahre, später 3—6 Monate. Im übrigen schienen mir die nor-

malen Zahlen, die ich den Arbeiten von Wilms und Stettner entnommen habe, im allgemeinen etwas hoch gegriffen. Dies läßt sich möglicherweise aus röntgentechnischen Gründen erklären. Nach unseren Feststellungen besteht nun bei der Rachitis, wie Sie sehen, im allgemeinen eine deutliche Verzögerung der Ossifikation. Namentlich äußert sich dies im 1.—3. Jahr, später weniger und nach dem 6. Jahre wird das normale Bild ungefähr wieder erreicht. Die Verzögerung im zeitlichen Ablauf der Ossifikation betrifft besonders die Radiusepiphyse, das Os triquetrum, Os lunatum und Os naviculare.

Bild 2 zeigt Ihnen dies.

Wichtig ist, zu betonen, daß die Schwere der Erkrankung keine absolut dominierende Rolle hinsichtlich der Ossifikationsverzögerung zu spielen scheint. Wir dürfen also, worauf meines Wissens bisher nur Stettner hinweist, aus dem Ablauf der Ossifikation keine Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung ziehen! Die normalerweise vorhandenen, bereits erwähnten Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind auch in pathologischer Beziehung nachweisbar, insofern, als die Verzögerung beim weiblichen Geschlechte zwar ebenfalls unzweifelhaft vorhanden, aber weniger deutlich ausgeprägt erscheint. Wir gewannen hier sogar den Eindruck, als ob in einem großen Teil der Fälle die auch schon physiologisch später auftretenden Kerne mit relativer Beschleunigung sich bildeten (Ulnaepiphyse, Os triquetrum, Os lunatum). Sie traten oft sogar eher auf, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall sein soll. Im übrigen fanden sich recht erhebliche Schwankungen im zeitlichen Ablauf der Ossifikation, besonders bei Knaben. Außerordentlich frühes, bzw. stark verspätetes Auftreten der Kerne, besonders das letztere, fand sich in etwa 15 % der Fälle (bei Stettner in 7 %), wieder relativ unabhängig von der Schwere der Erkrankung.

Bild 3.

Die Vergleichsbilder zweier gleichaltriger, 1jähriger Knaben, bei ungefähr gleich schwerer Erkrankung, zeigen dies. Es ist vielmehr die Qualität des Skelettsystems als solche das Entscheidende, wie wir feststellen zu müssen glauben. Der zeitliche Ablauf der Ossifikation ist somit proportional der Dicke, Länge und Entwicklung der Struktur der Schaftknochen, nicht jedoch proportional der Schwere der Erkrankung. Nur ganz extrem schwere Fälle scheinen eine Ausnahme zu bilden.

Als zweite Frage war die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Knochenkerne zu beantworten. Hier findet sich ein allgemeiner Einklang mit den normalen Verhältnissen, in etwa 15 % jedoch wurden erhebliche Abweichungen von der gewöhnlichen Reihenfolge beobachtet. So entwickelte sich in einem Fall gänzlich isoliert das Os capitatum und zwar im Alter von 2 Jahren, während

sonst Os capitatum und Os hamatum stets gleichzeitig und viel früher auftreten.

Bezüglich der Größenverhältnisse der Kerne an sich gilt wieder, was vom Verhältnis des Ossifikationsablaufes zur Qualität der Diaphysen gesagt wurde. Je kräftiger die Diaphyse, umso größer die Kerne und umgekehrt, unabhängig von der Schwere der Erkrankung. Auch in bezug auf die Größenverhältnisse der Kerne zueinander wurde im allgemeinen ein gewisses konstantes Verhältnis beobachtet. Anderseits fanden sich aber auch in 30 % der Fälle recht erhebliche Abweichungen, namentlich zwischen der Radiusepiphyse und dem Os capitatum, bzw. Os lunatum. Die Strukturbeschaffenheit der Kerne entsprach in den schwereren Fällen durchschnittlich dem Bilde der Unterarmschaftsepiphysenlinien. Es ist dies eigentlich die einzige konstant zu beobachtende, bildliche Übereinstimmung zwischen den rhachitischen Veränderungen am Unterarmschaft und dem Handskelett. Die Bedeutung der erwähnten Befunde und damit der praktische Wert der Röntgenuntersuchung scheint mir vor allem in der damit geschaffenen Möglichkeit zu liegen, die Einflüsse des Wachstums in Parallele mit der jeweils vorhandenen Einwirkung des rachitischen Prozesses auf den Knochen stellen zu können. Wir wissen, daß Wachstumsvorgänge bei der Rachitis eine große, wenn nicht sogar entscheidende Rolle spielen. Ich erinnere an die sogenannte Spontankorrektur rachitischer Deformitäten. Die röntgenologische Darstellung der Ossifikationsbilder setzt uns nun instand, die Intensität dieser Wachstumseinwirkungen näher zu analysieren; d. h. die letzteren sind proportional der zeitlichen und qualitativen Ausbildung der Knochenkerne des Handskeletts. Je früher und kräftiger die Ossifikation dortselbst einsetzt, umso mehr ist mit gesteigerter Einwirkung des Wachstums und damit korrigierender Kräfte zu rechnen. Erst in zweiter Linie sind hier die Veränderungen an den Epiphysen, schwerste Fälle ausgenommen, zu bewerten. Die sich hieraus ergebenden praktischen Schlüsse für die Therapie, die Indikation zum Eingriff besonders, liegen auf der Hand. Wir können somit die röntgenologisch gewonnene Erkenntnis in unseren Heilplan einkalkulieren und diesem damit eine exaktere Fassung geben. Ein näheres Eingehen hierauf verbietet die Kürze der Zeit. Betonen möchte ich, daß die klinische Beobachtung in einer großen Zahl Fälle die angeführten Tatsachen bestätigen konnte. Einige Vergleichsbilder mögen dies erläutern.

Bild 4 und 5.

Ich möchte nicht schließen, ohne in Kürze noch an zwei weiteren Bildern auf den Nutzen und Wert systematischer Röntgenuntersuchungen rachitischer Ossifikationsveränderungen nachdrücklichst hinzuweisen.

Bild 6 und 7.

Zwei seltene Aufnahmen des Handskeletts zweier 3jähriger Kinder, die eigenartige Veränderungen an den distalen Unterarmschaftsenden zeigen in Form rundlicher Aussparungen. Es handelt sich jedenfalls um Inseln rein knorpeligen Gewebes, umgeben von einem mehr kalkhaltigen und daher strukturierten Gewebe. Die Knorpelinsel befindet sich lateralwärts an der Ulna. Es wird sich jedenfalls um eine in der Entstehung begriffene kartilaginäre Exostose handeln, in ähnlicher Weise wie dies Virchow seinerzeit bereits vermutet hatte.

Bei dem zweiten Bilde erkennen Sie einen ähnlichen Vorgang in der Metaphyse, ebenfalls eine jeglicher Struktur entbehrende und daher wohl knorpelige Insel, von einem stark knochenhaltigen Gewebe umgeben, also vermutlich etwas Ähnliches, und wohl als metaphysäres Enchondrom anzusprechen.

Meine Damen und Herren! Hoffentlich ist es mir gelungen, Ihre Aufmerksamkeit auf den Nutzen und Wert einer systematisch durchgeführten Röntgenuntersuchung der Ossifikationsvorgänge bei Rachitis zu lenken, vor allem auf die bisher nur in zweiter Linie gewürdigten Vorgänge an den Knochenkernen des Handskelettes.

Die hiermit ermöglichte Ergänzung unserer klinischen Befunde dürfte meiner Überzeugung nach als weiterer Faktor wissenschaftlicher und praktischer Erschließung der Rachitis nicht zu unterschätzen sein.

Zur Aussprache.

Herr Plagemann-Stettin:

Meine Herren! Mein Vortrag, über den ich Ihnen jetzt kurz referieren will, hieß „Physiologische Knochenoperationen am rhachitischen Rippenbuckel".

Seit dem Jahre 1911 operiere ich einen Teil der versteiften skoliotischen Verkrümmungen des Rückgrats und der Brustwand, welche durch konservative Maßnahmen nicht zu beeinflussen waren.

Muskeldurchschneidungen, die von mir stufenartig den ganzen M. erector trunci an allen Stellen, die bei der Extension des Rückgrats nicht nachgaben, vorgenommen wurden, hatten bei versteiften Skoliosen trotz redressierender Gipskorsette keinen Dauererfolg. Beweis: Nachuntersuchung der von mir 1911—1914 Operierten.

Überkorrektur des Rückgrats und Einpflanzung eines Tibiaspahns oder Drahtnaht der 12. Rippe an das Darmbein waren 1912 bzw. 1913 ausgeführt, ebenfalls ohne Erfolg: der Spahn wurde resorbiert bzw. die Drahtnaht schnitt durch.

Die anatomischen Buckelresektionen von Volkmann, Schaffer, Cassc, Hoffa konnten den Rippenbuckel nur lockern, weil sie an der Stelle der höchsten Vorwölbung ein kosmetisches Resultat geben sollten.

Soll eine Dauerbeeinflussung der Skoliose erreicht werden, muß außer der Rippenresektion eine Lockerung der Wirbelgelenke erstrebt werden.

Bei den fixierten S-Skoliosen, an deren Rippenbuckel die 12. Rippe einen beträchtlichen Anteil hat, wird durch Exstirpation der 12. Rippe nicht nur der Buckel bei der Redression wesentlich abgeflacht, sondern auch der ausgedehnte Muskelbauch mobilisiert, der hier in breiter Fläche inseriert bzw. seinen Ursprung nimmt. Bei den S-Skoliosen mit einer dorsalen Gegenkrümmung genügt diese Operation nicht. Hier fügte ich zweimal eine Resektion der 4. bzw. 4. und 5. Rippe und die Exartikulation des medialen Rippenfragments hinzu.

Das mediale Ende der 2.—11. Rippe steht in straffer Gelenk-, Bänder- und Muskelverbindung mit je einem Querfortsatz und zwei Wirbelkörpern. Entfernt man das mediale Rippenstück etwas lateral vom Angulus costae beginnend ganz, so gelingt die Redression des Rippenbuckels leicht und auch das Rückgrat wird beträchtlich gelockert.

Das Resultat zeigt die Photographie des 1921 Operierten und kürzlich Nachuntersuchten.

Nach der Operation erhielt der Kranke zweimal ein Gipskorsett, später blieb er auf dem Lande ohne jede weitere Nachbehandlung. Spielturnen und Sport wurde von ihm als Schüler und später nach der Schulzeit ohne orthopädischen Zwang geübt. Nur in solchen Fällen, in denen die operative Korrektur so exakt zu werden verspricht, ist die Operation indiziert.

Meine Herren! Der zweite von mir angemeldete Vortrag hieß: „Schultergürtelverkoppelung durch ein künstliches Seidenband bei rachitischen Skoliosen", über den ich Ihnen kurz referieren will.

Bei den rachitischen Skoliosen mit weit auseinanderstehenden Schulterblättern und hochgradiger Erschlaffung des M. trapecius, rhomboideus und erector trunci ist Massage, Turnen und Kriechen oft vergeblich.

Hier habe ich eine Bandverbindung zwischen beiden Schulterblättern durch eine Seidenschnur nach Lange mit gutem Erfolge hergestellt.

Die Operation ist folgende: Vier kleine Inzisionen oberhalb und unterhalb des lateralen Abschnitts der Spina scapulae legen diese von oben und unten frei, sodann wird die Spina mit einem Knochenlocher perforiert für die Durchführung der Seidenschnur, oder mit einem biegsamen Déchamps-artigen Instrument wird um den Schulterblatthals die Seidenschnur zusammen mit einer Drahtschlinge herumgeführt. Die Drahtschlinge beider Schulterblätter muß mit einer Spannklemme fest angezogen werden, um die subkutan vor der Wirbelsäule mit einer langen Stielnadel hindurchgezogene Seidenschnur so fest knüpfen zu können, daß die beiden Basisränder der Schulterblätter fest aneinanderstehen und festgehalten werden.

Das Instrumentarium und das Operationsergebnis zeigen die folgenden Bilder, ebenso den Effekt der Operation für die Körperhaltung längere Zeit nach der Operation. Ich kann diese ungefährliche Operation bei Auswahl der geeigneten Skoliosen empfehlen, ich habe sie seit 1921 bei Skoliosen vom 3.—30. Lebensjahr erprobt. Notwendig ist eine exakte, aseptische Technik ohne unnötige Muskeldurchtrennung und Muskelschädigungen.

Die Zeitdauer der Fixierung der Schulterblätter nach der Operation und die Notwendigkeit orthopädischer Übungsbehandlung muß individuell bei jedem Fall entschieden werden.

Die Interkostalneuralgien verschwinden bald nach der Operation.



Herr Kochs-Süchteln:

Im Anschluß an die Ausführungen vom heutigen Morgen möchte ich kurz mit einigen Worten auf die Rückgratverkrümmungen in der Adoleszenz eingehen, wobei auch das physiologische Geschehen beim normalen Knochenwachstum eine Rolle spielt. Bei den jungen Individuen besteht fast stets ein Belastungsmißverhältnis, d. h. ein Überwiegen der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit im Sinne von Schanz und Haglund. Auf der einen Seite ist zur Zeit der Pubertät mit ihrer großen Evolution auf innersekretorischem Gebiet ganz allgemein die Widerstandskraft des jungen Körpers herabgesetzt, auf der anderen Seite werden meist um diese Zeit besonders hohe Anforderungen an den Körper gestellt. Zum anderen spielen eine Rolle die besonderen Wachstumsverhältnisse am Wirbelkörper in der Adoleszenz, denen in neuerer Zeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Ich erinnere an die letzte Arbeit von Mau. Einer Anregung Cramers zufolge habe ich seit etwa $2^1/_2$ Jahren diese Verhältnisse in zahlreichen Röntgenbildern verfolgt. Die Ergebnisse erscheinen im Archiv für Orthopädie. An den etwa vom 10.—20. Lebensjahr bestehenden Epiphysenscheiben, die vor allem im seitlichen Röntgenbild als kleine dreieckige Scheiben an der unteren und oberen vorderen Ecke eines jeden Wirbelkörpers zu beobachten sind, treten in der Adoleszenz Störungen auf, die röntgenologisch in hochgradigen Fällen fast das Bild eines schweren kariösen, destruierenden Prozesses darbieten können, wobei Tuberkulose klinisch als absolut sicher ausgeschlossen werden konnte. Röntgenkontrollen weisen weitgehende Restitutio ad integrum, zeitweise Bilder einer deformierenden Arthritis auf. Röntgenologisch weisen diese Bilder in Richtung der primären aseptischen Epiphysennekrosen. Mangels pathologisch-anatomischer Untersuchungen ist bisher allerdings noch nichts in dieser Richtung bewiesen. Vielleicht handelt es sich aber doch hier, wie überhaupt bei den aseptischen Epiphysennekrosen lediglich um einen ganz unspezifischen Prozeß im physiologischen Geschehen des Knochenwachstums, um die Reaktion der zwar normalen aber insuffizienten Wachstumszone auf abnorme mechanische Beanspruchung im Sinne Jansens und Müllers. Bezüglich der Therapie noch ein Wort: in schweren Fällen mit Schmerzen kommt man um eine mehrwöchige Ruhebehandlung nicht herum. In den meisten Fällen aber hat sich uns an der Cramerschen Klinik, sowie auch an der rheinischen Provinzial-Kinderheilanstalt Süchteln das Könensche Gipskorsett bewährt, eine Modifikation des Abbottschen Gipskorsetts, das den Rumpf umfaßt, wobei der Brustteil ausgeschnitten wird und nach vorn durch eifrige Atemübungen herausgeatmet werden soll.

Herr Max Blumenthal-Berlin:

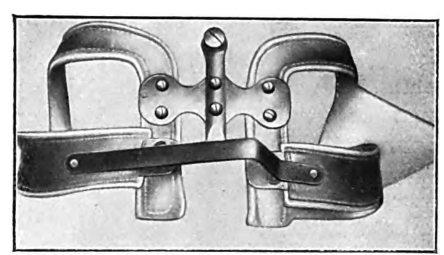
Hebelkorsett und funktionelle Behandlung der Skoliose.

Mit 6 Abbildungen.

Ich habe im Januar 1925 in der „Medizinischen Klinik" ein „Hebelkorsett" zur Behandlung der Skoliose veröffentlicht, nachdem ich es bereits im Mai 1923 in der Berliner orthopädischen Gesellschaft demonstriert hatte. Es wurde von mir benutzt, um Skoliosen, welche von der Mittellinie erheblich abweichen oder abzuweichen drohen, durch kräftige Redression zur Mittellinie heranzuführen, in zweiter Linie auch — durch entsprechende Modifikation — um den so schwer zugänglichen hochsitzenden Skoliosen mit der einseitigen hohen Schulter wirksamer entgegenzutreten, als dies bisher möglich war.

Ich habe nun, angeregt durch die Publikation Schedes in Leipzig, mich von neuem einem Gebiet zugewandt, mit welchem ich mich vornehmlich in den Jahren 1905—1910 beschäftigt habe, nämlich mit der funktionellen Behandlung der Wirbelsäule durch Gipsverbände und Korsetts. Hierzu demonstrierte ich in dieser Gesellschaft 1906 (Ver-

Abb. 1



handlungen des 5. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir., S. 98) ein funktionell wirkendes Korsett gegen Rundrücken, welches als Abschlußbehandlung zu der gleichsinnig wirkenden Gipsbehandlung benutzt wurde oder auch an Stelle derselben treten sollte.

Bei der Wiederaufnahme dieser Arbeiten hat mir nun, bezüglich der Skoliose, das vorerwähnte Hebelkorsett so gute Dienste geleistet, daß ich nicht anstehe, Ihnen die Benutzung desselben kurz zu demonstrieren und Sie zu bitten, mit einer derartigen Hebelwirkung — sei es in Verbindung mit einem Beckengips oder mit einem Becken-

Abb. 2.

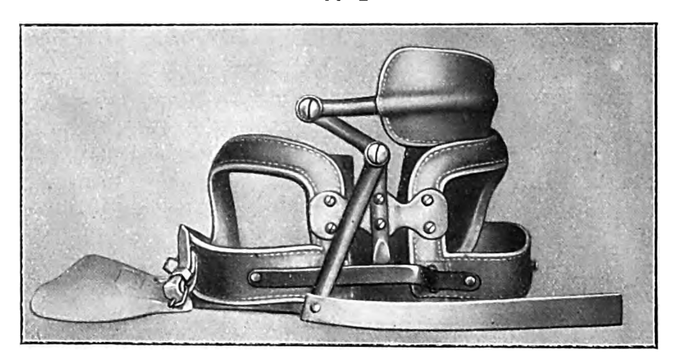
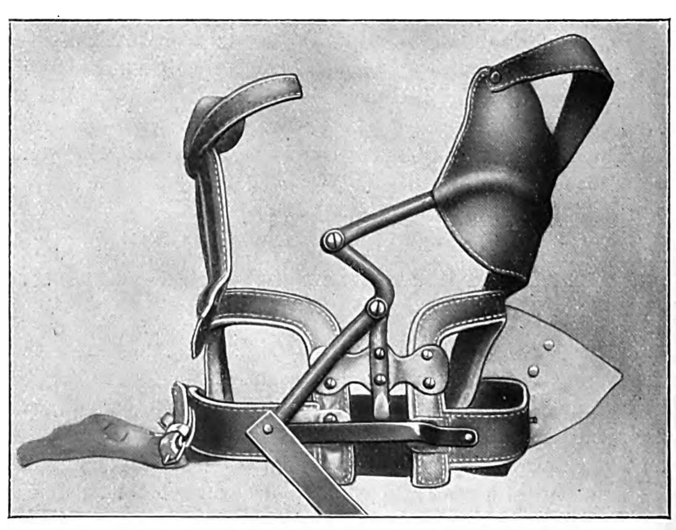


Abb. 3.



korb zum Korsett — im Sinne der funktionellen Skoliosenbehandlung einen Versuch zu machen.

Einige Lichtbilder mögen meine Ausführungen verdeutlichen. Sie beziehen sich auf ein 13jähriges Mädchen, welches unmittelbar vorher eine Gipsbehandlung mit Selbst-

aufrichtung durchgemacht hat. Ich hatte im Sinne, diese Behandlung mit einem abnehmbaren Korsett weiterzuführen, und zwar wurde dieses so durchgeführt, daß allwöchentlich umwechselnd der redressierende Hebel nebst gegenständiger Seitenschiene entfernt und durch den Selbstaufrichtungshebel ersetzt wurde.

Zunächst demonstriere ich den Beckenkorb allein mit der aufgenieteten Schrägebene, welche den Druck des Hebels auch im posterio-anterioren Durchmesser wirken läßt (Abb. 1), außerdem vgl. die erwähnte Arbeit.

Alsdann die Hebelvorrichtung zur Selbstaufrichtung (Abb. 2).

Alsdann die gegen diese ausgewechselte Hebelvorrichtung zur passiven Redression (Abb. 3).

Nunmehr die Anlegung des Selbstaufrichtungshebels bei seitwärts gebeugtem Oberkörper (Abb. 4).

Dann die Wirkung bei Aufrichtung des Körpers (Abb. 5).

Endlich die ausgewechselte Redressionsvorrichtung mit gegenständiger Seitenschiene (Abb. 6) und ohne gegenständige Seitenschiene (Abb. 7).

Herr Bragard-München:

Die Fixation der Schulterblätter an der Wirbelsäule mittels seidener Bänder ist schon vor Jahren von Lange und Schede bei Trapeziuslähmungen ausgeführt worden. Der Erfolg war zunächst ausgezeichnet. Nach etwa einem Jahre aber rissen die Seidenbänder bei irgend einer Überanstrengung ein. Aus dieser Erfahrung heraus sind gerade an der Schulter für diejenigen Fälle, in denen die fixierenden Züge starker Beanspruchung ausgesetzt sind, Muskelplastiken aus dem Erector trunci den künstlichen Bändern vorzuziehen.

Herr Knorr-Heidelberg:

Das aktive Korsett bei Skoliose ist schon von Baeyer und von Schede konstruiert und schon seit vielen Jahren bei geeigneten Fällen mit gutem Erfolg in Anwendung.

Herr Watermann-Heidelberg:

Die Kyphosis adolescentium.

Mau beschrieb im letzten Bande der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie eine Erkrankung der Wirbelsäule, die er Kyphosis dorsalis adolescentium nannte. Ausführlich schildert er die Entwicklungsgeschichte und normale Anatomie der Wirbelkörper, deren röntgenologische und histologische Befunde und bringt dann eine Reihe von Röntgenskizzen der obengenannten Krankheit, behandelt Entstehung, Verlauf und Therapie. Vor ihm wiesen Scheuermann und Haß auf dieses Krankheitsbild hin. Während nun Scheuermann und Haß diese Kyphose, die Schanz schon als Lehrlingskyphose kannte, parallel stellen mit der Osteochondritis deformans juvenilis, stellt Mau sie auf eine Stufe mit der Coxa vara adolescentium usw. Scheuermann und Haß glauben als Ursache dieser Kyphose eine primäre Erkrankung der Epiphysen annehmen zu können. Mau erörtert die verschiedenen Theorien über die Entstehungsursache und sieht in dem Mißverhältnis zwischen der statischen Inanspruchnahme und der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule die Pathogenese der Kyphose; bei diesem Mißverhältnis kommt es vor allem zu ausgedehnten Veränderungen an den Wachstumslinien derjenigen Wirbelkörper, die mechanisch dem höchsten Druck ausgesetzt sind. Zweck dieses Vortrages ist es nicht, auf die verschiedenen Entstehungsursachen einzugehen; denn so lange wir keine tierexperimentellen oder pathologisch-histologischen Beweise haben, erscheint es uns gewagt, eine bestimmte Ursache festzulegen. Klar geht aber aus allen Fällen von



Scheuermann, Mau und den unsrigen hervor, daß diese Kyphose vornehmlich im Adoleszentenalter auftritt, daß weiterhin besonders das männliche Geschlecht befallen wird und daß der Arbeit eine gewisse Rolle zufällt. Während nun Mau, Scheuermann und Haß nur Fälle aufzählen, bei welchen sich die Kyphose immer auf die Brustwirbelsäule lokalisiert, kamen bei uns auch Fälle zur Beobachtung, bei denen sich eine Kyphose vom untersten Abschnitt der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule hin vorfand, und ebenfalls ein Fall von einer reinen Lumbalkyphose. Aus diesem Grunde nennen wir diese Kyphose: Kyphosis adolescentium. Nach unseren Erfahrungen sind aber auch die Dorsalkyphosen weitaus in der Überzahl. Weiterhin war bei unseren Fällen nur das männliche Geschlecht befallen, wir hatten keinen einzigen weiblichen Fall aufzuweisen. Bemerkt wurden diese Kyphosen von unseren Patienten nie vor dem 17. Lebensjahre, in einem Falle erst im 23. Lebensjahre. Auch konnten wir bei unserem Material eine Bevorzugung einer bestimmten Berufsklasse nicht vorfinden; es fanden sich alle Berufe vor, auch eine Reihe solcher, die körperlich nicht schwer zu arbeiten brauchten, wie Schrankenwärter, Polierer, Hochschüler. Während die meisten ein bestimmtes Trauma beschuldigen und seitdem Schmerzen hatten, kamen auch eine Reihe Fälle, die von anderen auf ihre Krümmung aufmerksam gemacht waren und über keinerlei Beschwerden klagten. Auch der Verlauf der Kyphose gestaltete sich in unseren Fällen ganz verschiedenartig. Bei den einen entwickelte sie sich allmählich im Laufe von 2—3 Jahren ohne jegliche Schmerzen, bei den anderen innerhalb weniger Monate schnell und bei Belastung der Wirbelsäule mit erheblichen Beschwerden. Irgendwelche Zeichen einer früher durchgemachten Rachitis waren nie zu finden. In einem Falle fanden wir außer der Kyphose noch eine leichte Coxa vara und Genu valgum. Wir hatten Gelegenheit, ganz beginnende, schon länger andauernde, auslaufende und späte Fälle im höheren Alter röntgenologisch und klinisch zu beobachten. Und wir möchten mit Mau drei oder besser noch vier Stadien im Laufe der Krankheit festlegen. Das erste Stadium kennzeichnet sich dadurch, daß die Gegend der vorderen Epiphysenecken gezackt, verwaschen, becherförmig sich gestaltet. Mau nennt es das Reizstadium. Fast mit diesem zusammen folgt unmittelbar die Abschrägung der Wirbelkörper nach vorne, die an den Scheitelwirbeln am ausgesprochensten ist, das destruierende Stadium. Nach unseren Erfahrungen kann dieses Stadium sehr schnell eintreten, sich aber auch auf eine lange Zeit erstrecken, je nach der Progredienz der Kyphose. Das dritte Stadium nennt Mau das reparatorische, das nach unseren Erfahrungen auch an eine feste Zeit nicht gebunden erscheint. In diesem erscheinen die vorderen Kanten der Wirbelkörper nicht mehr so ausgefranst, sondern nehmen gleichmäßigere, wellenförmige Konturen an. In dem vierten Stadium, dem proliferierenden, zeigen sich Knochenzacken, die an den vorderen Ecken der Wirbelkörper beginnen und im Laufe der Jahre zu Spangen und Brücken führen können, wie sie der Spondylitis deformans eigentümlich sind. Damit kommen wir zur Differentialdiagnose der Kyphose. Im Adoleszentenalter ist sie klar zu erkennen und mit einer anderen Krankheit kaum zu verwechseln. Es besteht meistens kein Klopf- und Stauchungsschmerz. Die Patienten können alle Bewegungen ausführen, die Muskulatur war in allen unseren Fällen sehr kräftig, die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen immer weit über die bisher festgelegten Normalzahlen. Zu Verwechslung Anlaß geben kann sie im späteren Alter. Unter unseren Fällen befinden sich zwei, die jahrelang als Spondylitis tuberculosa angesehen worden sind auf Grund von Schmerzhaftigkeit, geringem Klopf- und Stauchungsschmerz, dorsoventraler Röntgenaufnahme, die eine dichte Verschattung zeigte. Die seitliche Aufnahme zeigte dann deutlich die Spätform der schon in den Wachstumsjahren vorhanden gewesenen Kyphose, die normale Senkungsgeschwindigkeit ließ jeden entzündlichen Prozeß ausschließen. In einem dritten Falle war jahrelang eine Spondylitis deformans diagnostiziert worden, ging auch bei uns erst unter dieser

Diagnose, bis die genaue Erforschung der Anamnese eine schon im 19. Lebensjahre bestandene Verkrümmung der Wirbelsäule ergab, die jetzt röntgenologisch Spangenbildung im Dorsalabschnitt der Wirbelsäule zeigte. Wichtig ist es, diese Erkrankung im späten Alter zu kennen auch in der Begutachtung von Unfällen. So hatte z. B. einer unserer Patienten 1915 mit 24 Jahren einen Unfall gehabt, war im Felde 6 m hoch von einer Brücke auf den Rücken gefallen. Schmerzen im Rücken. 3 Wochen Revierbehandlung. Seitdem angeblich immer Schmerzen in der Brustwirbelsäule. Nach 3 Wochen wieder Aufnahme der Arbeit. Seit 1915 in Abständen Behandlung mit Glissonschlinge, Massage und Einreibungen, ohne Erfolg. 1918 Spondylitis tuberculosa diagnostiziert (nach Akten auf Grund dorsoventraler Röntgenaufnahme, welche „dichte Verschattungen" zeigt). Die in unserer Klinik vorgenommene Senkungsgeschwindigkeit über 24 Stunden ließ von vornherein jeden entzündlichen Prozeß ausschließen. Das angefertigte seitliche Röntgenbild zeigte dann auch deutlich, daß es sich niemals um eine Spondylitis gehandelt hat, sondern es ist das typische Röntgenbild einer Adoleszentenkyphose im dritten Stadium. Die Zwischenwirbelscheiben sind ganz deutlich, die Wirbelkörper sind an der Scheitelkrümmung nach vorne verschmälert und zeigen an den vorderen Epiphysenstellen leichte wellenförmige Einbuchtungen. Der Patient ist jetzt 34 Jahre alt.

Die Beschwerden dieser Adoleszentenkyphose im späteren Alter können ganz erheblich sein: Wurzelsymptome, Erscheinungen seitens des Magens, Appetitlosigkeit, damit Abnahme des Gewichts und Unlust zur Arbeit, endigend mit dem Antrage auf Invalidenrente. Damit kommen wir zu dem heiklen Kapitel der Therapie dieser Kyphose. Die Erfahrungen, die Scheuermann und Mau gemacht haben, sind wenig ermutigend. Zu erstreben ist nach unserer Ansicht unbedingt, daß wir diese Patienten möglichst früh in Behandlung bekommen und unter dauernder ärztlicher Aufsicht behalten. Ein klinischer Aufenthalt ist nicht angebracht, einmal weil er zu kostspielig ist, anderseits weil die Patienten auch nicht bleiben wollen, da sie teilweise gar keine Beschwerden haben, und drittens weil sie ihrem Berufe entzogen würden. Wir haben folgenden Weg eingeschlagen, der uns als der zweckmäßigste erscheint. Für Patienten, die körperlich schwere Arbeiten verrichten müssen, wird ein entsprechender Beruf beantragt. Diejenigen, die körperlich nur leichte Arbeiten zu verrichten brauchen, bleiben in ihrem Berufe. Alle aber erhalten eine Zelluloid-Liegeschale und ein Stützkorsett, um ein weiteres Fortschreiten der Kyphose zu verhindern und um den augenblicklichen Grad zu erhalten, damit sie nach Möglichkeit vor den erheblichen Beschwerden im späteren Alter bewahrt bleiben. Bei allen wird bei der Aufnahme der Grad der Kyphose mittels Bleidraht festgelegt, von Zeit zu Zeit Röntgenkontrolle vorgenommen. Die den Patienten am Orte kennenden Ärzte und die Patienten selbst werden aufmerksam gemacht, daß dreimonatliche Wiedervorstellung erforderlich ist zur Kontrolle von Liegeschale und Korsett. Unsere Patienten sind bis jetzt zur Kontrolle immer wieder erschienen und sind alle in einem Berufe tätig. Wenngleich wir die Schattenseiten des Korsettes nicht in Abrede stellen wollen, so halten wir trotzdem diesen Weg für den gangbarsten. Die Patienten tragen das Korsett ungefähr bis in das 25. Lebensjahr je nach Lage des Falles, dann allmählicher Versuch ohne Korsett zunächst unter allgemeiner Kräftigung der Muskulatur. Während der ganzen Zeit medikamentöse Behandlung mit Phosphorlebertran oder ähnlichen Präparaten. Wenngleich die Unkosten für Liegeschale und Korsett heute außerordentlich hoch sind, so erscheint uns diese Behandlung doch noch bei weitem billiger als eine lange klinische Behandlung, die sich unter Umständen auf Jahre erstrecken müßte.

Nach allem ist die Kyphosis adolescentium eine Erkrankung, auf die wir in erhöhtem Maße unser Augenmerk richten müssen. Und es wird Aufgabe der Krüppelberatungs-



stunden mit sein, die praktischen Ärzte auf diese Erkrankung aufmerksam zu machen, daß Einreibungen und Massage, wie sie in unseren Fällen oft monatelang durchgeführt wurden, zwecklos sind, daß diese Patienten möglichst früh und schnell in fachärztliche Behandlung kommen; auf die Bedeutung in der Unfallbegutachtung habe ich schon hingewiesen.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Ich weise darauf hin, daß wir heute mit dem Vortrage von Fritz Lange-München: „Über die Auto- und Alloplastik" beginnen, und daß der Vortrag von Spitzy-Wien: „Umbau und Anpassung frei transplantierter Knochen" von diesem selbst nicht gehalten werden kann. Herr Königswieser wollte zwar diesen Vortrag vorlesen, ich möchte ihn aber bitten, den Vortrag mit Rücksicht auf all die anderen Vorträge, die noch kommen werden, zu Protokoll zu geben. Sollten wir früher fertig werden als vorgesehen, dann könnten wir den Vortrag immer noch vorlesen lassen.

Herr Fritz Lange-München:

Die Auto- und die Alloplastik in der Orthopädie.

Mit 13 Abbildungen.

Die Einpflanzung von lebendem Gewebe oder toten Fremdkörpern findet in der Orthopädie Anwendung bei der Bildung von künstlichen Sehnen und Gelenkbändern, bei der Verhütung starrer Verwachsungen und bei der Schienung von einzelnen Knochen und der Wirbelsäule. Wenn Sie bedenken, daß die ganze Transplantationsorthopädie noch nicht 30 Jahre alt ist, so werden Sie zugeben, daß das Gebiet für die Anwendung dieser jungen Methode bereits recht groß ist.

Daß man transplantieren kann und muß, darüber besteht im allgemeinen Einigkeit. Die Streitfrage ist nur, lebendes oder totes Material, Auto- oder Alloplastik?

Wer lebendes Gewebe verwendet, wird im allgemeinen nur Material vom Kranken selbst benützen. Die Homo- und die Heteroplastik erschweren die Einheilung des Transplantates so wesentlich, daß trotz einzelner Erfolge diese Methoden in der Orthopädie nicht in Frage kommen. Deshalb darf ich mich auf die Autoplastik beschränken.

Die Vorzüge der Autoplastik sind zweifellos groß. Die Reizerscheinungen, welche jedes Transplantat auf das Gewebe seiner Umgebung ausübt,

sind bei der Autoplastik sehr gering und die Einheilung gelingt deshalb leicht.

Manche Transplantate, wie z. B. Faszien, bleiben zum größten Teil erhalten und heilen deshalb besonders leicht ein. Andere, wie der Knochenspan, gehen zwar zugrunde, sie werden aber durch dasselbe Gewebe, durch Knochen wieder ersetzt.

Das gilt auch für das Fettgewebe, soweit es keinem Druck ausgesetzt ist. Fettgewebe, das unter Druck steht, wird durch Bindegewebe ersetzt, wie die Umwandlung des Transplantats bei der Mobilisierung von Knieankylosen zeigt, und wie auch Tierversuche von Peter Pitzen in meiner Klinik ergeben haben.

Bei einer dritten Gruppe geht das Transplantat auch zugrunde, es wird aber durch ein anderes, niedriger stehendes Gewebe, z. B. Muskeln durch Bindegewebe, ersetzt.

Endlich kann das Transplantat der Nekrose verfallen, ohne durch lebendes Gewebe ersetzt zu werden. In den günstig verlaufenden Fällen wird das tote Gewebestück wie ein toter Fremdkörper durch eine dicke Bindegewebskapsel umschlossen und unschädlich gemacht. Wenn es sich um die Ausfüllung eines Hohlraumes handelt, wie z. B. bei einer Knochenplombierung, kann ein solches totes Gewebsstück sogar noch seinen Zweck erfüllen.

In der Regel löst aber das tote Gewebestück eine lebhafte, zunächst aseptische Eiterung aus. Wenn aber der Eiter nach außen durchbricht, dann kommt es zu einer bakteriellen Infektion und dann schließt sich eine endlose Eiterung an, die nicht eher aufhört, als bis das transplantierte Gewebestück aus dem Körper ausgestoßen ist.

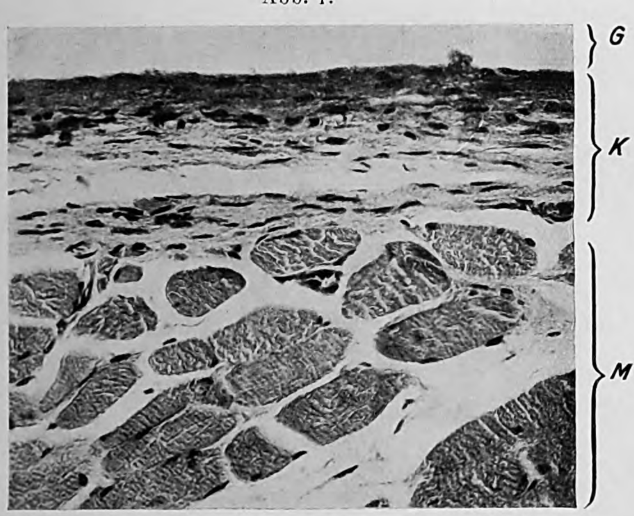
Wie groß die Zahl der Ausstoßungen bei der Autoplastik ist, wissen wir nicht. Kirschner teilt einen Fall mit, in dem er eine Nekrose des freitransplantierten Faszienstückes erlebt hat. Ich selbst habe bei einer Kniegelenkmobilisierung eine Fasziennekrose erlebt. Aber ich glaube nicht, daß man aus der Spärlichkeit der Mitteilungen annehmen darf, daß diese Fälle sehr selten sind. Sie gehören zu den operativen Erlebnissen, die nicht veröffentlicht werden und von denen man meist nur bei mündlicher, vertraulicher Aussprache etwas erfährt.

Zweifellos ist aber das lebende Transplantat genau derselben Gefahr wie der tote Fremdkörper ausgesetzt, d. h. der Ausstoßung aus dem Körper und der Eiterbildung. Die Anhänger der Autoplastik werden darauf erwidern, das ist richtig, aber der Fremdkörper, der immer für den Organismus etwas Fremdes bleibt, kann außerdem noch später, wenn er längst eingeheilt scheint, ausgestoßen werden, und sie werden sich dabei berufen auf den Spätfadenabszeß und auf die Kugel- und Granatsplitter, die 10 oder 20 Jahre lang keine Beschwerden gemacht haben und dann schließlich doch wegen Eiterung entfernt werden mußten. Wenn alle Fremdkörper sich so verhalten würden, dann verdiente die Alloplastik allerdings das Mißtrauen, das ihr nicht nur

von der Mehrzahl der deutschen Chirurgen, sondern auch von den meisten Orthopäden entgegengebracht wird.

Der Fortschritt, den die neueren Arbeiten über Fremdkörpereinheilung gebracht haben, beruht aber gerade auf dem Nachweis, daß die Fremdkörper in dem menschlichen Körper sich ganz verschieden verhalten. Die einen heilen außerordentlich leicht und dauernd ein und die anderen heilen schwer ein und sind ständig der Gefahr der nachträglichen Ausstoßung ausgesetzt. Bei der Autoplastik wird es allgemein zugegeben, daß die Transplantate im Körper sich ganz verschieden verhalten. Bei der Alloplastik verschließt man sich

Abb. 1.



Zelluloid nach 12 Wochen. *K* Kapsel, *M* Muskulatur (starke Vergrößerung). Die Fremdkörperkapsel ist dünn und enthält in den dem Zelluloid zugewandten zentralen Schichten vorwiegend junge, in den peripheren Schichten spärliche ältere Bindegewebszellen. Die Muskulatur ist unverändert.

grundsätzlich noch der Einsicht, daß zwischen Fremdkörper und Fremdkörper ein gewaltiger Unterschied besteht.

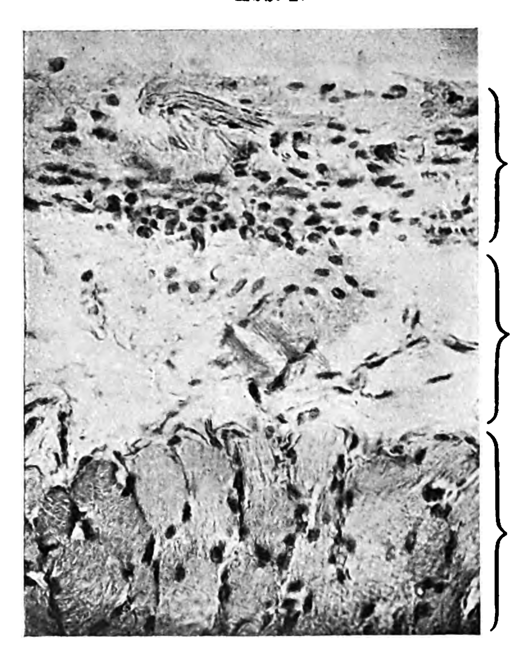
Meine erste Aufgabe muß deshalb sein, das Verhalten der verschiedenen Fremdkörpergruppen im Organismus zu zeigen.

Über die feineren histologischen Vorgänge sind wir durch die Untersuchungen Marchands schon seit dem Jahre 1898 unterrichtet. Die für die therapeutischen Einheilungen besonders in Frage kommenden Verhältnisse sind durch die ausgezeichneten, leider viel zu wenig beachteten Arbeiten von H. v. Baeyer, der hauptsächlich Metalle verwendet hat, und durch die Untersuchungen von P. Pitzen, der die Einheilungsvorgänge des Papiers und anderer Stoffe feststellte, klargelegt. Hans v. Baeyer fand, daß die Einheilung eines Fremdkörpers erschwert wird, wenn er porös ist, wenn er mechanisch durch scharfe Ecken und Spitzen oder chemisch durch Auflösung seiner Masse, wie z. B. bei Kupfer, die umgebenden Gewebe reizt.

Die histologischen Veränderungen, welche die Einpflanzung von Fremdkörpern auslöst, sind ganz ähnlich denen, wie bei der Autoplastik. Es bildet sich eine Kapsel von jugendlichem Granulationsgewebe um den Fremdkörper, das sich schnell oder langsam in zellenarmes, echtes Bindegewebe umwandelt.

Die Kapselbildung ist allen Fremdkörpern gemeinsam. Die Kapsel selbst ist aber sehr verschieden, und aus der Dicke der Kapsel, der Art ihrer Zellen und aus ihrem Zellenreichtum kann man entnehmen, wie stark der Reiz ist, den der Fremdkörper auf das umgebende Gewebe ausübt. Eine sehr geringe Reizung und damit Hand in Hand gehend eine schnelle Umwandlung des zellenreichen Granulationsgewebes in zellenarmes Bindegewebe beobachteten wir beim Zelluloid (Abb. 1), Zelloidin, Pergamentpapier (Abb. 2) und Kruppstahl (Abb. 3).

Abb. 2.



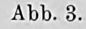
Pergamentpapier nach 6½ Wochen.
K Kapsel, Z Zwischengewebe, M Muskulatur (starke Vergrößerung).
Die Fremdkörperkapsel ist dünn. Sie besteht aus Bindegewebe und jugendlichen Zellen, die besonders zahlreich in den peripheren Schichten sind. Zwischen der Fremdkörperkapsel und der nur wenig veränderten Muskulatur findet sich eine Schicht von ganz lockerem, verschieblichem Bindegewebe.

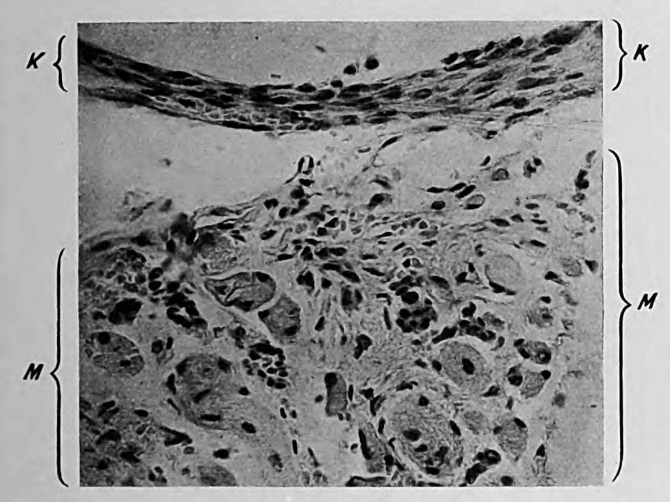
Dieses zellenarme Bindegewebe, welches den Fremdkörper umgibt, ist ein Beweis, daß er keinen starken Reiz mehr auf seine Umgebung ausübt und daß das Gewebe mehr oder weniger zur Ruhe gekommen ist. Sie beobachten eine solche reizlose Einheilung nur bei Fremdkörpern, welche im Körper keine Auflösung erfahren und die deshalb chemisch indifferent sind. Als weitere Voraussetzung muß erwähnt werden, daß der Fremdkörper nicht mechanisch, z. B. durch die freien Enden der Drähte, die Umgebung reizt. Darauf hat ja Hans v. Baeyer in seinen Arbeiten schon hingewiesen.

Ganz anders, als diese erste Gruppe, wirken Fremdkörper, welche im Körper eine Auflösung erfahren. Am besten kann ich Ihnen den Gegensatz zeigen, wenn ich an Stelle des Kruppdrahtes gewöhnlichen, verzinkten Eisendraht vorführe. Sie sehen, wie in diesem Bilde (Abb. 4) an Stelle der dünnen, zellenarmen Bindegewebekapsel des Kruppdrahtes eine

dicke, zellenreiche Kapsel mit zahlreichen Riesen- und Rundzellen sich findet, welche sich bemühen, das aufgelöste Eisen fortzuschaffen. Aber wie wenig sie nach 12 Wochen noch geschafft haben, das sehen Sie hier in der dicken Rostschicht, welche in den äußeren Schichten der Kapsel lagert. Das Gewebe ist noch nicht zur Ruhe gekommen und kommt auch nicht zur Ruhe, wie Sie an dem Bilde sehen, welches von einer meiner ersten Spondylitisoperationen mit Stahlschienen gewonnen ist und bei der die Stahlschienen 5 Jahre im menschlichen Körper gelegen sind.

Bei der Nachoperation fand ich die Stahlschienen in einem dicken Sack eingeschlossen, der außer der Schiene noch eine schmierige rostbraune Flüssigkeit enthielt, die zwar


Abb. 3.



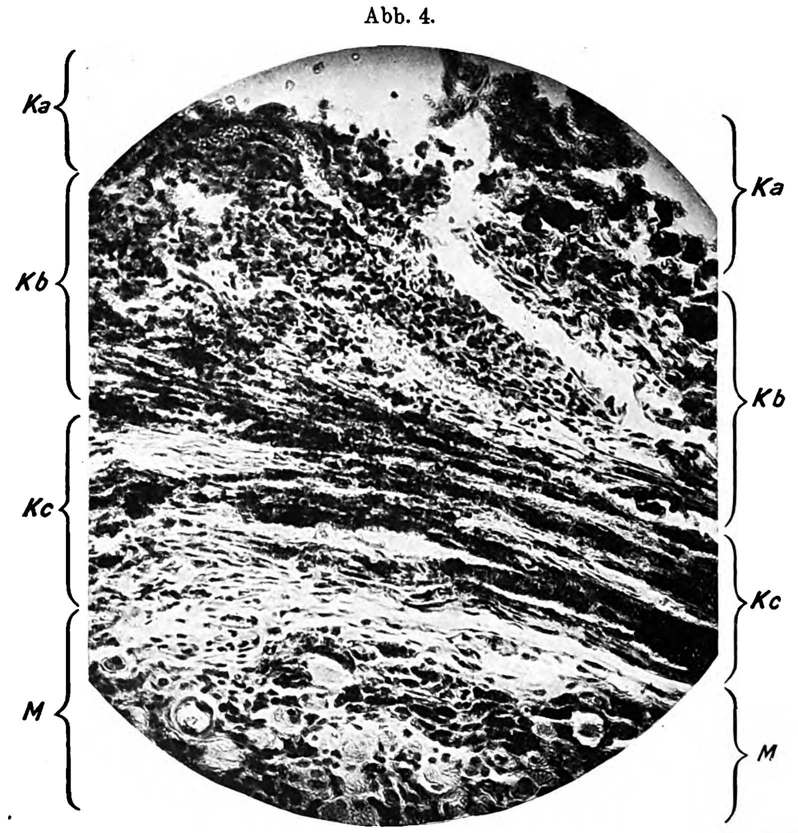
Kruppdraht nach 4 Wochen. *K* Kapsel, *M* Muskulatur (starke Vergrößerung).
Die Kapsel ist sehr dünn und enthält zahlreiche, jugendliche Bindegewebszellen. Die Muskulatur zeigt im Gegensatz zum Zelluloid- und Pergamentpapier Veränderungen (Bindegewebswucherungen in den Muskelzwischenräumen, hie und da entzündliche Erscheinungen, einzelne Riesenzellen).

bakterienfrei war, aber ständig einen Reiz auf das umgebende Gewebe ausübte. Trotzdem kann ein solcher Eisen- oder Stahldraht ausnahmsweise dauernd einheilen. Gluck, dessen verdienstvolle Versuche bahnbrechend für den plastischen Ersatz geworden sind, berichtet in der Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1918 über solche dauernd eingeheilte Metallprothesen.

Im allgemeinen eignen sich aber Metalle, die sich auflösen, gar nicht zur Einpflanzung. Merkwürdigerweise sind gerade von Chirurgen, die sonst nur die Autoplastik gelten lassen, die Laneschen Metallplatten zur Schienung von frischen Knochenbrüchen benützt worden. Das ist wohl einer der ungeeignetsten Stoffe, die man einpflanzen kann. Die schlechten Erfahrungen mit den Laneschen Platten haben die Scheu vor der Fremdkörpereinpflanzung noch vermehrt. Aber ein solches Material wird ein Arzt, welcher die histologischen Veränderungen, welche Fremdkörper veranlassen, kennt, niemals verwenden.

Zwischen diesen beiden Grenzfällen, dem chemisch ganz indifferenten Zelluloid und Pergamentpapier und den stark reizenden Aluminium, Eisen und Kupfer steht eine dritte Gruppe von Fremdkörpern, welche zwar einen Abbau im menschlichen Körper erfahren, aber deren Zerfallsprodukte keine Gewebsgifte, wie die Metallverbindungen darstellen, und die in der Regel deshalb dauernd einheilen. Ein Beispiel dieser Art bildet die Gochtsche

Abb. 4.

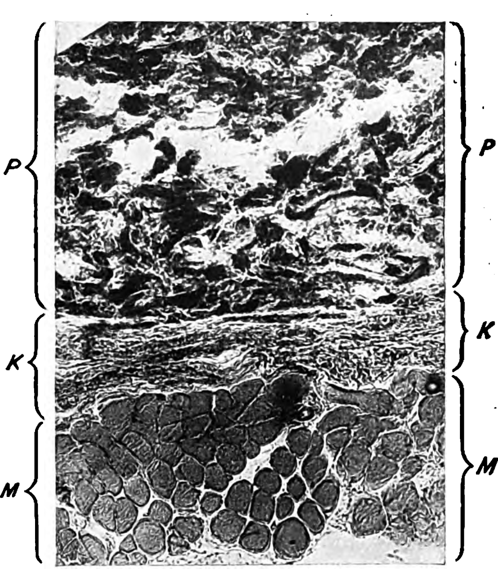


Eisendraht nach 12 Wochen. *Ka* Detritusschicht der Kapsel, *Kb* Granulationsgewebe, *Kc* Bindegewebe, *M* Muskulatur.
Das Präparat zeigt, welch ungeheure Reaktion ein Fremdkörper verursacht, der im Körper aufgelöst wird und dessen Zerfallsprodukte die Gewebe schädigen. Die Vergrößerung ist die gleiche wie beim Kruppdraht. Die Fremdkörperkapsel ist aber fast 10mal so dick wie beim Kruppdraht. Sie besteht in den peripheren, dem Muskel zugelegenen Schichten aus Bindegewebe mit älteren Zellen, dann folgt eine dicke, gefäß- und zellreiche Granulationsgewebeschicht. In derselben finden sich Riesenzellen und massenhaft abgelagerte Eisenschollen (im Bilde schwarz). Auf dieser Schicht liegt zentralwärts, dicht neben dem Eisendraht eine dicke Schicht von nekrotischen Zellen, Detritus- und Eisenschollen. Wie stark die Schädigung des Gewebes ist, zeigt sich nicht nur in dieser dicken, zellreichen Fremdkörperkapsel, sondern auch in der Muskulatur, die lebhafte, entzündliche Erscheinungen zeigt und in der ebenfalls Eisenschollen abgelagert sind.

Papierbinde, die ich im 41. Band der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie zur Verhütung von schweren Verwachsungen empfohlen habe. Ein Papierbindenstück, das Sie dem lebenden Körper einpflanzen, löst auch die Bildung einer Bindegewebekapsel aus, wie Sie hier im Bilde (Abb. 5) 6 Wochen

nach der Einpflanzung sehen. Aber gleichzeitig wird das Papierstück von den Körpersäften und Zellen aufgelöst und deshalb ist schon in kurzer Zeit das Papier in einzelne Schollen zerfallen. Dieser Papierbrei veranlaßt eine massenhafte Bildung von Riesenzellen und verursacht eine ständige Reizung des umgebenden Gewebes. Trotzdem verträgt das Gewebe d i e s e Reizung sehr gut. Ich habe unter 100 Papiereinpflanzungen nur zwei Frühausstoßungen und niemals eine Spätausstoßung erlebt. Therapeutisch kann man einen solchen mit Papierbrei gefüllten Bindegewebssack, der in mechanischer Beziehung einem Schleimbeutel gleicht, ausgezeichnet verwenden, um das Gleiten der Sehnen über den Knochen zu ermöglichen. Der Papierbreibeutel wird sehr langsam kleiner und kleiner, bis er endlich, soweit unsere bisherigen Beobachtungen reichen, nach 1 oder 2 Jahren schwindet. Inzwischen ist aber Zeit genug gewesen, um durch aktive und passive Bewegungen ein Gleitgewebe zu schaffen, das ein besonderes schleimbeutelähnliches Gebilde überflüssig macht.

Abb. 5.



Papierbinde nach 6 Wochen. *P* Papierbrei, *K* Kapsel, *M* Muskulatur (schwache Vergrößerung).

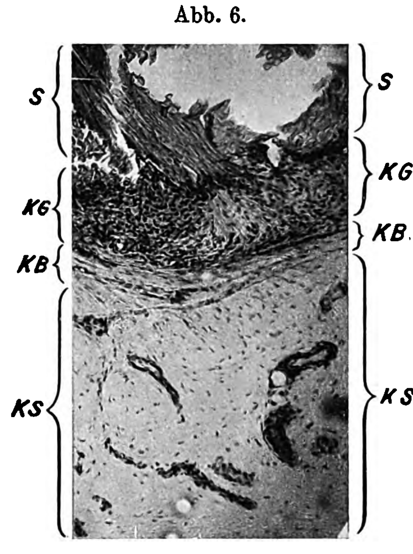
Um das Papier hat sich ein schleimbeutelähnlicher Sack gebildet. Der Inhalt des Sackes besteht aus zahllosen Papierfetzen (im Bilde weiß), zellreichem Granulationsgewebe und Unmassen von Riesenzellen (die schwarzen Flecken im Papierbrei sind Riesenzellen). Die Wandung des Sackes ist dünn und enthält wenige Rundzellen, zahlreiche junge und ältere Bindegewebszellen und einzelne Riesenzellen.

Einen wesentlich langsameren Abbau als das Papier erfährt im menschlichen Körper der O c h s e n k n o c h e n. Die amerikanischen Chirurgen verwenden, seitdem sie sich von der Unzulänglichkeit des Tibiaspanes überzeugt haben, mazerierten Ochsenknochen zur blutigen Einrichtung der Frakturen und zur Schienung der Pseudarthrosen sehr viel. Dieser Ochsenknochen reizt das Gewebe sehr wenig, er heilt deshalb ebenso leicht wie der Tibiaspan ein, er behält aber, weil er nur ganz langsam abgebaut wird, sehr lange seine ursprüngliche Festigkeit und Tragfähigkeit. Früh- oder Spätausstoßungen sind deshalb bei richtiger Sterilisierung[1]) sehr unwahrscheinlich und von mir selbst bisher nicht beobachtet worden. Auch in der amerikanischen Literatur habe ich keine Ausstoßungen verzeichnet gefunden.

[1]) Es ist zwecklos, den Knochen 1mal stundenlang im Wasserbad auszukochen, sondern man muß ihn 3mal in Zwischenräumen von 24 Stunden je $^3/_4$ Stunden lang auskochen, um die Sporen sicher zu töten.

Eine ganz eigenartige Stellung nimmt die so vielfach verwendete S e i d e ein. Sie reizt das Gewebe der Umgebung zunächst wenig, heilt deshalb unter aseptischen Wundverhältnissen in der Regel glatt ein und bleibt, soweit bisher unsere Beobachtungen reichen, jahrelang unverändert wie das Zelluloid erhalten. Sie sehen das an dem Bilde (Abb. 6), welches eine seidene Sehne 2 Jahre nach der Einpflanzung im menschlichen Körper zeigt. Der Unterschied zwischen Zelluloid und Seide ist aber groß. Dort schon nach 2 Monaten ein zellenarmes, zur Ruhe gekommenes Gewebe und hier nach Jahren noch unmittelbar neben der Seide Granulationsgewebe mit Rund- und Riesenzellen. Ein Bild, das Ähnlichkeit mit dem Eisenpräparat hat. Aber die Ursache der lebhaften Gewebswucherungen ist bei der Seide eine ganz andere als beim Eisen. Das Gewebe in der Umgebung der Seide wird nicht durch Zerfallsprodukte des Fremdkörpers geschaffen, sondern durch den R e i z d e r F u n k t i o n. Seidene Sehnen, die ursprünglich nur so dick wie ein Notizbleistift waren, können durch diese funktionelle Umwachsung dick wie die Achillessehne (Abb. 7) werden. Eine seidene Sehne aber, die nicht arbeitet, welche z. B. durch zentral sitzende Verwachsungen an der Verschiebung verhindert ist, umwächst sich nicht mehr als ein Seidenfaden, der zu einer Ligatur benützt ist (Abb. 8). Diese funktionelle Anpassung gibt der Seide eine ganz eigene Stellung unter allen Fremdkörpern, die wir in der Orthopädie benützen. Eine zweite, besondere Note erhält die Seide durch die z a h l l o s e n H o h l r ä u m e, die in ihrem Innern sich finden. Diese Hohlräume bieten den Bakterien Schlupfwinkel, wo sie sich ungestört von den Gewebssäften und den Zellen des Körpers entwickeln können. Seide, die an irgendeiner Stelle bakteriell infiziert ist, heilt niemals dauernd ein, und deshalb ist Seide der am schwierigsten einzuheilende Fremdkörper. Nichts hat wohl die Einführung der Alloplastik so erschwert, als der Umstand, daß wir alle mit dem schwierigsten Körper unsere ersten Versuche gemacht haben.

Abb. 6.



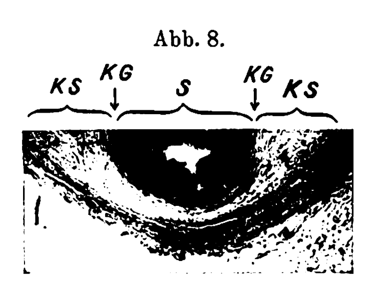
Seide, die 2 Jahre gearbeitet hat. Der seidene Kern (*S*) ist von einer dicken, außerordentlich zellreichen Kapsel von Granulationsgewebe (*KG*) umschlossen, in dem sich noch vereinzelt Riesenzellen finden. Dann folgt eine dünne Kapselschichte älteren Bindegewebes (*KB*) mit wenigen Zellen und endlich eine dicke Schicht (*KS*) sehnenähnliches Gewebe mit Gefäßen.

Anfangs habe ich die Seide in Wasser ausgekocht. Sie heilte reizlos ein, aber ich beobachtete eine Anzahl von Spätausstoßungen, wenn einmal bei einer Infektion, bei einer Angina oder bei einer anderen Eiterung Bakterien im Blut kreisten und sich in der Seide festsetzten. Aus diesen Erfahrungen zog ich den Schluß, daß Seide mit einem

nichts Besonderes zu sagen gehabt. Ich hätte vielleicht gesagt: Selbstverständlich ist, wie bei jeder Operation, eine sorgfältige Asepsis notwendig. Heute weiß ich, daß die Fremdkörpereinheilung eine höhere Asepsis als die meisten anderen Operationen erfordert.

Ich hatte im Laufe von über 20 Jahren über 1000 Fremdkörper eingeheilt, und wenn mir auch hie und da eine Einheilung nicht gelang, so durfte ich doch im ganzen mit meinen Erfolgen sehr zufrieden sein. Bei dem schwierigsten Prüfungsobjekt, den seidenen Sehnen, hatte ich alles in allem nur 3 % Ausstoßungen. Da erlebte ich im Jahre 1922 fünf Ausstoßungen von seidenen Sehnen innerhalb von 2 Monaten.

Abb. 8.



Eine seidene Sehne (*S*), die infolge von störenden Verwachsungen nicht gearbeitet hat und 8 Jahre im Körper gelegen hatte. Um die Seide selbst befindet sich nur eine ganz dünne, hautähnliche Schicht Granulationsgewebe (*KG*), dann folgt nach außen eine schmale Schicht von sehnenähnlichem Bindegewebe (*KS*).

Die sehr schwache Vergrößerung ist die gleiche, wie in Abb. 7.

Der Wundverlauf war zunächst ganz wie sonst gewesen: Kein septisches Fieber, keine Störung des Allgemeinbefindens. Am Ende der zweiten oder auch der dritten Woche bildete sich aber meist unter Fieber ein Abszeß, der Staphylokokken enthielt und mich zur Entfernung der Seide zwang.

Andere Weichteilwunden und selbst Osteotomien heilten in der gleichen Zeit ohne Eiterung. Ich werde im Interesse Ihrer Zeit nicht auf Einzelheiten eingehen. Dr. Walter, durch dessen verdienstvolle Arbeit die Fehlerquelle entdeckt wurde, wird eingehend darüber berichten.

Hier möchte ich nur soviel sagen: Ein Revisionsbeamter hatte, ohne mir davon Mitteilung zu machen, bei der Prüfung der Dampfkessel eine kleine Kupferplatte vom Sicherheitsventil unserer Verbandstoffapparate entfernt, weil er fürchtete, daß die vielgebrauchten Apparate dem Druck nicht mehr gewachsen wären. Infolgedessen reichte der Atmosphärendruck nicht mehr aus, um bei dichtgepackter Verbandtrommel die Sporen in der Mitte des Kessels zu vernichten. Das Unglück ereignete sich gerade in der Inflationszeit. Mittel zur Anschaffung eines neuen Sterilisierapparates standen nicht zur Verfügung. Trotzdem gelang es, die Asepsis wieder völlig einwandfrei zu gestalten, erstens durch lose Packung des Verbandszeuges und zweitens durch regelmäßige Kontrolle jeder Trommel mit den Phenanthrenröhrchen von Lautenschläger. Das Phenanthren schmilzt erst, wenn Temperaturen erreicht sind, welche die Milzbrandsporen vernichten, und Sie können auf diese Weise, wenn Sie das Röhrchen in der Mitte des Kessels unterbringen, jederzeit feststellen, ob die notwendige Temperatur im Innern des Kessels erreicht ist. Sobald unsere Finanzen sich besser gestaltet haben, haben wir natürlich Verbandstoffkessel angeschafft, welche dem höchsten in Frage kommenden Druck von 2,5 gewachsen waren. Aber die lose Packung und die Phenanthrenröhrchen haben wir trotzdem weiter angewendet, und ich emp-

fehle Ihnen dringend, wenn Sie Fremdkörper einheilen wollen, in der gleichen Weise vorzugehen.

Die Fremdkörper verlangen eine sehr gründliche Vertilgung der Sporen. Für die meisten Operationen ist eine so weitgehende Sterilisierung nicht notwendig. Wie ich Ihnen sagte, heilten die anderen Operationen in der kritischen Zeit ohne Störung. Vielleicht sieht der eine oder andere darin einen Nachteil der Fremdkörperchirurgie. Ich sehe darin einen Vorzug, denn sie zwingt uns zur peinlichsten Asepsis, die möglich ist. Das kann für andere Operationen nur von Nutzen, aber niemals von Schaden sein.

Das zweite, was bei Einpflanzung von Fremdkörpern beachtet werden muß, ist die Lagerung und die Vernähung der Hautwunden. Jede Stichkanaleiterung gefährdet die Einheilung der Seide. Je näher der Fremdkörper an der Hautwunde liegt, desto mehr ist er gefährdet. Deshalb ist die Einheilung von 10 m Seide an fettreichen Stellen, z. B. in der Glutäalgegend, viel leichter als die Einheilung von 5 cm an mageren Teilen, z. B. am Fußrücken. Wir machen seit längerer Zeit grundsätzlich Bogen- oder Lappenschnitte und vernähen Muskelfaszien und Fett sehr sorgfältig. Wenn die Stelle wegen Fettarmut sehr kritisch ist, so machen wir die Subkutannaht so peinlich, daß wir von den gefährlichen Hautnähten vollständig absehen können.

Ich will nun versuchen, an den einzelnen Aufgaben, welche die operative Orthopädie stellt, das Anwendungsgebiet der Autoplastik und der Alloplastik abzugrenzen.

Ich beginne mit den künstlichen Sehnen. Die Verlängerung der kraftspendenden Muskeln ist bei der Sehnenverpflanzung häufig eine unbedingte Notwendigkeit. Ich erinnere nur an den Ersatz des Quadrizeps, wenn die Tubermuskeln durch eine gleichzeitige Kniebeugekontraktur verkürzt sind, oder an den Ersatz des Glutaeus maximus durch den Erector trunci oder am Arm an den Ersatz des Bizeps oder Trizeps durch den Pectoralis major.

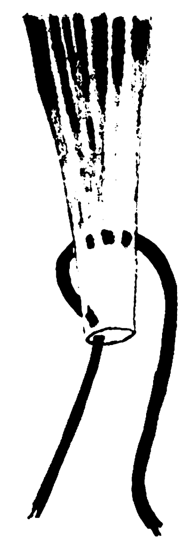
Aber auch am Fuß ist die Einsetzung einer künstlichen Sehne oft nicht zu umgehen, wenn wir nicht die kraftspendenden Muskeln bis zur Fußsohle hinein verfolgen und dadurch den operativen Eingriff erheblich größer gestalten wollen.

Wie soll man nun die Sehnen verlängern? Daß man nicht zum Ersatz eine natürliche Sehne verwenden soll, schien mir bisher ganz selbstverständlich zu sein. Da aber Rehn diese Plastik warm empfiehlt, muß ich mit einigen Worten darauf eingehen. Die Sehne gehört zu den allerschlechtest ernährten Geweben des menschlichen Körpers. Bei jeder Operation an einer Sehne, bei der einfachen Sehnennaht oder bei der Raffung der Sehne, besteht an der Nahtstelle die Gefahr der Nekrose; außerdem ist das Material in genügendem Umfange gar nicht zu haben und endlich ist die Verbindung eines Sehnenstückes mit der Muttersehne sehr umständlich und ganz unzuverlässig; das sehen Sie an den Modellen, die ich Ihnen herumgebe, mit einem

Blick. Deshalb kommt die Verwendung einer natürlichen Sehne für mich bei der Sehnenverpflanzung nicht in Frage (Abb. 9).

Zweifellos besser ist die Faszie. Sie ist das anspruchsloseste Gewebe unseres Körpers. Sie bleibt mindestens zum größten Teil unverändert erhalten, aber trotzdem empfehle ich auch die Faszie für Sehnenverlängerungen nicht. Einmal steht eine genügend kräftige Faszie bei unseren beingelähmten Kranken häufig gar nicht zur Verfügung. Kirschner fand, daß die Faszie eines Erwachsenen einen Zug von 90 Pfund aushält. Die Zugfestigkeit der Faszie bei unseren gelähmten Kindern ist aber eine wesentlich geringere.

Abb. 9.



Durchführung einer seidenen Sehne am Übergang von Muskel und Sehnengewebe.

Nun kommt aber noch ein Umstand hinzu, der bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist und der nach den Beobachtungen von Max Lange in meiner Klinik von Bedeutung zu sein scheint. Ein Faszienstreifen schrumpft, sobald er aus dem Körper ausgeschnitten ist, der Länge rach stark zusammen. Hängen Sie nun ein größeres Gewicht an, so verlängert er sich sofort bis auf sein ursprüngliches Maß. In dieser Spannung können Sie aber den Streifen an der Sehne nicht festnähen, weil sonst die Gefahr der Nekrose an der Nahtstelle besteht. Deshalb müssen die Streifen in zusammengeschrumpftem Zustande eingenäht werden; wenn aber später ein Zug an ihnen ausgeübt wird, so sind sie zu lang und deshalb sehr wenig geeignet, um eine Bewegung zu übertragen. Das ist bei Nachoperationen bereits festgestellt worden. Deshalb benütze ich auch keine Faszienstreifen als Sehnenersatz, sondern ausschließlich seidene Sehnen.

Wenn Sie alles das beachten, was ich über die Einheilung von Fremdkörpern gesagt habe, so gehört die Einpflanzung von künstlichen Sehnen nicht zu der Kunststückschirurgie. Es kommt bei mir auch heute noch vor, daß einmal eine seidene Sehne nicht einheilt, aber in der Regel ist dann ein Fehler nachweisbar, der in der Technik gemacht wurde. Bei den ersten 855 Fällen aus der Orthopädischen Klinik, über die Dr. Grätz berichtet hat, waren noch nicht 3 % Versager. Das ist sicher ein günstiges Ergebnis, aber das Mißtrauen gegen die seidenen Sehnen ist noch allgemein. Wer einmal gesehen hat, wie schnell eine funktionierende seidene Sehne von einem Mantel sehnigen Gewebes umwachsen wird, der wird dieses Mißtrauen unbegreiflich finden.

Vor einigen Jahren brachte mir ein Professor der Chirurgie aus dem Auslande seinen 24jährigen Sohn mit einer schweren Poliomyelitis des einen Beines zur Operation. Der Fall lag sehr schwierig. Die Beinmuskeln waren bis auf geringe Reste im Tensor fasciae und Sartorius völlig gelähmt. Außerdem bestand aber auch eine Lähmung der Glutäen.

Glutaeus med. und min. war völlig gelähmt. Im Glutaeus max. war eine Spur Leben. Die Gehunfähigkeit (auch mit Apparat) war, das fühlte der sehr intelligente Patient selbst, hauptsächlich durch den Ausfall der Hüftstreckung bedingt. Wir hatten damals noch keine brauchbare Methode zum Ersatz in solchen Fällen. Ich trug mich schon seit Jahren mit dem Gedanken, zum Ersatz den Erector trunci heranzuziehen. Aber dazu war die Einpflanzung von 12—15 m stärkster Seide notwendig. Ich mußte natürlich dem Vater als Chirurgen Gelegenheit geben, sich ein eigenes Urteil über die seidenen Sehnen zu bilden und gab deshalb Auftrag, daß jede Sehnenplastik mit seidenen Sehnen, die in dieser Zeit zur Nachuntersuchung kam, dem Vater gezeigt wurde. Der Erfolg war, daß Vater und Sohn mich schließlich zur Operation drängten. Nebenbei möchte ich bemerken, daß diese erste Glutäalplastik einen ausgezeichneten Erfolg ergab. Der Vater schrieb mir vor kurzem: „Er (d. h. mein ehemaliger Patient) hat volle Abduktions- und Extensionskraft im Hüftgelenk und kann drei englische Meilen weit ohne Schwierigkeit gehen. Sie werden daraus sehen, daß Ihre Operation großen Erfolg hatte."

Ich erwähne diese Krankengeschichte, um zu zeigen, wie sich ein Chirurg, der eine ganze Anzahl von seidenen Sehnen gesehen hat, zu dieser Methode einstellt. Würden alle Chirurgen einmal die Endresultate von seidenen Sehnen gesehen haben, so würde wohl keiner mehr Sehnen oder Kutis oder Faszie zum Ersatz verwenden, aber leider bildet sich das Urteil der meisten Ärzte über seidene Sehnen noch auf der Grundlage aus: Ich kenne das Verfahren nicht, aber ich verurteile es.

Daß man kleine Sehnendefekte durch Sehnen- oder Faszienstücke oder Kutisgewebe überbrücken *kann*, ist nicht zweifelhaft. Für die Längen, die wir bei unseren Sehnenverpflanzungen, z. B. bei einer Glutäalplastik brauchen. steht uns das notwendige Material in der Regel aber nicht zur Verfügung, Die Verbindung eines lebenden Gewebsstücks mit der Muttersehne ist viel zeitraubender, umständlicher und unzuverlässiger als die Anknüpfung einer künstlichen Sehne aus Seide. Die geringe Spannung, unter der man die nach dem Ausschneiden zusammengeschrumpfte Faszie einnäht, ist schlecht geeignet zur Kraftübertragung, und endlich besteht beim lebenden Gewebsstück immer die Gefahr der Nekrose oder schwerer Verwachsungen. Was die Methode der eingepflanzten Sehnen und Faszienstücke leistet, ist zurzeit ganz unklar, denn man hat nur die einzelnen Erfolge, aber keine Statistik über Mißerfolge mitgeteilt.

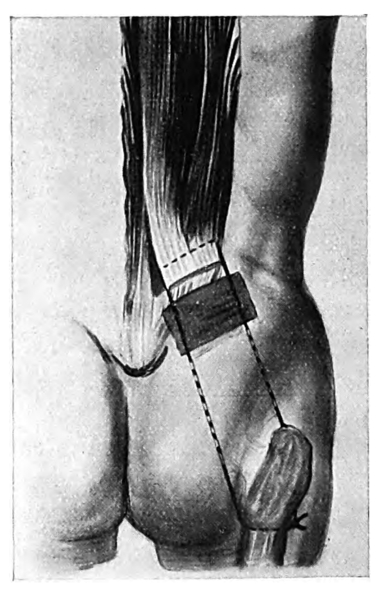
Von den seidenen Sehnen wissen wir, daß wir mit 3 % Ausstoßungen rechnen müssen. Wir wissen aber auch, daß die seidenen Sehnen in wenigen Monaten einen so vollwertigen Ersatzmantel von sehnigem Gewebe erhalten, daß selbst die Spätausstoßung der Seide, die übrigens bei Hydrarg. oxycyan.-Seide eine große Seltenheit ist, belanglos ist.

Die Sehnenverpflanzung, die ich ausübe, steht und fällt mit den seidenen Sehnen, und deshalb möchte ich Sie dringend bitten, die Methode der seidenen Sehnen, welche die Operation der Sehnenverpflanzung wesentlich vereinfacht, nachzuprüfen.

Die seidene Sehne verwende ich nicht nur zur Verlängerung von Ersatzmuskeln wie in Abb. 10 u. 11, sondern, wie ich schon bei meiner ersten Veröffentlichung 1902 empfohlen habe, auch *zum Anhängen an den*

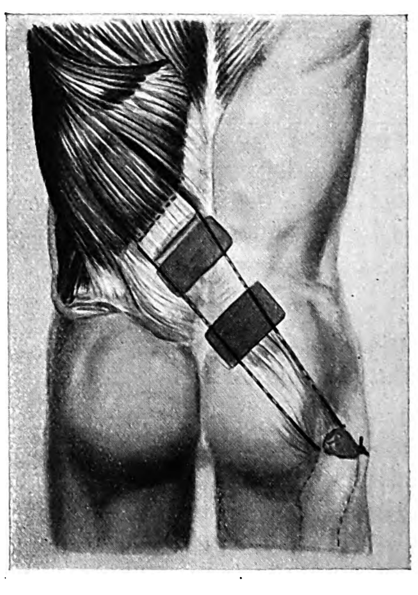
Muskel, der nicht verpflanzt wird, um die vorhandene Muskelkraft auf zwei Ansatzpunkte zu verteilen. Wenn z. B. durch die Lähmung des Extensor dig. ein Klumpfuß entstanden ist, dann ist die einfachste Methode, um das Muskelgleichgewicht wieder herzustellen, die Einpflanzung einer seidenen Sehne in den Tibialis ant. und die Vernähung der Sehne am Kuboid. Das Verfahren hat den großen Vorzug vor der Abspaltung der lateralen Hälfte des Tibialis ant., daß die schwere Schädigung des Muskels, welche damit verbunden ist, vermieden wird und daß die Kraft des ganzen Muskelbauches

Abb. 10.



Verpflanzung von $^2/_3$ des Erector trunci nach Verknüpfung von seidenen Sehnen auf Trochanter major und minor zum Ersatz der gelähmten Glutaei. Am Darmbeinkamm ist zur Verhütung von Verwachsungen Pergamentpapier zwischengeschaltet.

Abb. 11.



Verpflanzung vom mittleren Drittel des linksseitigen Latissimus dorsi nach Anknüpfung von seidenen Sehnen auf den Trochanter major zum Ersatz der gelähmten rechtsseitigen Glut. med. und minim. An den Proc. spinosi und dem Darmbeinkamm ist Pergament zur Verhütung von Verwachsungen zwischengelagert.

ganz gleichmäßig auf die beiden Ansatzpunkte Navikulare und Kuboid übertragen wird.

Katzenstein, der meine erste Veröffentlichung darüber nicht kennt, hat aus dem gleichen Grunde neuerdings die Anhängung einer neuen Sehne durch Faszienstreifen empfohlen. Ich glaube aber, daß das Verfahren keine Vorzüge hat, sondern daß es insofern ungünstig ist, weil der Faszienstreifen nicht unter der notwendigen Spannung festgeheftet werden kann.

Wenn ich den Ersatz einer Sehne durch die Seidentechnik als ein im großen und ganzen gelöstes Problem ansehe, so gilt das noch nicht von der Schaffung neuer Gelenkbänder. Wir können in ausgezeichneter Weise kurze Gelenkbänder im Redresseur dehnen, wir besitzen aber noch

keine befriedigende Methode, welche innerhalb von 2 Monaten auf eine einfache Weise, z. B. durch Einspritzung einer bindegewebsbildenden Flüssigkeit, die überdehnten Bänder eines Plattfußes in kurze straffe Bandmassen verwandelt. Daran krankt unsere ganze heutige Orthopädie, denn, weil wir das noch nicht können, müssen wir unsere Kranken und uns selbst endlos mit Apparaten quälen. Ich glaube, daß 75 % unserer Apparate entbehrlich werden, und daß die Behandlungsdauer vieler orthopädischen Leiden sich um Monate und Jahre abkürzen läßt, wenn einmal dieses Problem gelöst ist. Was wir heute mit der Einpflanzung von Sehnen, Faszienstreifen und Kutis auf der einen Seite und von seidenen Gelenkbändern auf der anderen Seite erreichen, entspricht noch nicht unseren Wünschen.

Die Aufgabe ist klar. Beim Klumpfuß z. B. sollen die überdehnten Bänder auf der Außenseite, bei einem Plattfuß die Bänder auf der Innenseite, beim Spitzfuß die Dorsalbänder, beim Schlottergelenk des Knies die Seitenbänder und das hintere Band, bei der angeborenen Hüftverrenkung der weite Kapselsack zur Schrumpfung gebracht werden.

Die Erfolge, die man bei diesen Aufgaben mit der Autoplastik erzielt hat, sind, wenn wir uns auf die orthopädischen Fälle beschränken, nicht zahlreich.

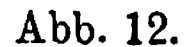
Zwei Fälle von einer Luxation der Peronei und des Extensor hall. long. wurden von Lexer durch Bildung einer Schleife aus freitransplantierten Sehnenstücken geheilt. Bei Peroneuslähmungen haben Ansinn und Burk Faszienzüge auf der Dorsalseite von der Fibula oder Tibia zu den Metatarsen ausgespannt. Bei Kukullarislähmung hat Rotschild, bei Serratuslähmung Kirschner die Schulterblattfixierung durch Faszienstreifen zu erreichen gesucht. Für die Ulnarislähmung hat Lexer, für die Radialislähmung haben Ernst Müller und Stoffel die Einpflanzung von Faszienstreifen zur Bekämpfung der pathologischen Stellung empfohlen. Bei der habituellen Kniescheibenluxation haben Payr und Göbell, bei der habituellen Schulterluxation Payr, Kirschner und Seydel freie Faszienstränge zur Verstärkung der Kapsel eingepflanzt. Kutisstreifen sind von Rehn bei Schlottergelenk des Ellbogens und Kniegelenks und bei der habituellen Patellar- und Ellbogenluxation eingepflanzt worden.

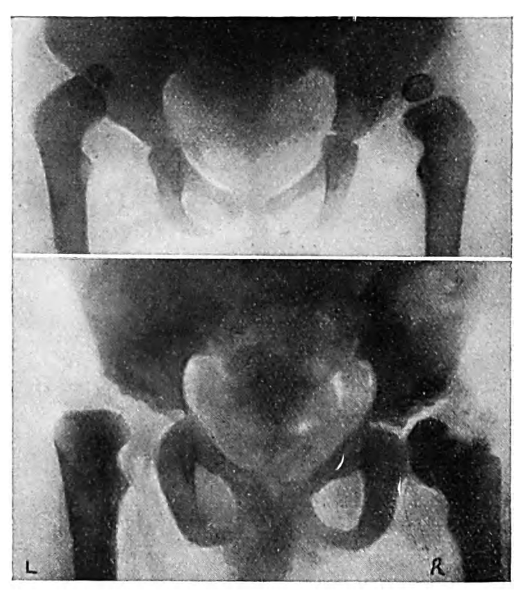
Die mitgeteilten Erfolge sind nicht alle eindeutig, zum großen Teil fehlen Mitteilungen über das endgültige Schicksal der Kranken, zum Teil sind gleichzeitig andere Operationen, z. B. am Knochen ausgeführt worden.

Ich selbst habe von der Autoplastik bisher keinen Gebrauch gemacht; ich würde aber ebenso wie Rehn erwarten, daß die Homoplastik oder selbst die Heteroplastik in solchen Fällen mehr leistet, weil sie viel lebhaftere Reaktionen auslöst und weil sie die Bildung eines derben festen Narbengewebes mehr begünstigt als die Autoplastik.

Wenn ich der toten Seide den Vorzug gebe, so war für mich bestimmend, daß ich Seide unter viel stärkeren Zug einpflanzen kann als Faszienstreifen, und daß ich deshalb dadurch viel straffere und kürzere Gelenkbänder schaffen konnte, als mit lebendem Material. Diese Erwartung hat sich tatsächlich er-

füllt; aber ein so starker Zug ist, wie die Erfahrung gezeigt hat, bei jüngeren Kindern nicht frei von Gefahren. So erlebte ich bei völlig gelähmten Füßen, wo die Seidenbänder von Tibia und Fibula zum Navikulare und Kuboid gezogen worden waren, um das Herabsinken der Fußspitzen und das dadurch bedingte Stolpern zu beseitigen, daß bei 5 % aus dem ehemaligen Spitzhängefuß ein Hackenhohlfuß wurde, so daß ich die Bänder wieder verlängern mußte, um die neuentstandene Deformität zu beseitigen. Ich hatte von vorneherein an diese Möglichkeit gedacht und bei den jüngeren Kindern die Seide nicht


Abb. 12.



Doppelseitig angeborene Hüftverrenkung. Links wegen Reluxation seidenes Band. Schwund des Köpfchens.

durch Bohrkanäle geführt, sondern nur periostal festgenäht, aber trotzdem erwies sich der Zug zu stark.

Noch unangenehmer waren die *Erfahrungen bei der angeborenen Hüftverrenkung*. Hier hatte ich in einzelnen Fällen, wo der Kopf immer wieder luxierte, ein 4faches Seidenband von der Spina ilei ant. inf. zum Trochanter geführt. Dadurch erzielte ich sofort eine ausgezeichnete Stabilität, die meist auch bei Mittelstellung des Beines den Kopf im Pfannenort festhielt. Nach Jahr und Tag zeigte sich aber bei mehreren Fällen, daß bei Benützung des Beines der Kopf gegen den Pfannenboden so fest gepreßt wurde, daß er abgeschliffen wurde und zum großen Teil verloren ging (Abb. 12). Das war in theoretischer Beziehung sehr interessant. Es war ein Beweis, daß, wie ich immer behauptet hatte, der mechanische Druck genügt, um die bekannten Kopfdeformitäten bei der angeborenen Hüftverrenkung zu schaffen.

Auf der anderen Seite wurde meine Hoffnung, daß durch Seidenbänder eine erhebliche Abkürzung der Verbandperiode bei der angeborenen Hüftverrenkung zu erreichen wäre, zerstört.

Gegenüber diesen Überkorrekturen, wenn ich so sagen darf, welche die hohen Leistungen der Seidenbänder in unerwünschter Weise zeigten, steht eine Anzahl von Versagern, wo die Bänder sich nicht auf die Dauer der ihnen gestellten Aufgabe als gewachsen erwiesen haben.

Bei einer doppelseitigen Serratuslähmung hatte ich die beiden unteren Schulterblattwinkel durch ein Bündel Seidenfäden fest zusammengezogen und dadurch wieder eine Hebung der Arme ermöglicht. Aber nach Jahresfrist waren die künstlichen Gelenkbänder durchgerieben und der Zustand wieder wie vor der Operation. Bei paralytischen Spitzfüßen und bei Schlottergelenken des Knies habe ich neben guten Resultaten auch Mißerfolge erlebt. Beim Spitzfuß hatte ich 12 % Rezidive. Die Ursache war in allen diesen Fällen eine ungenügende Umwachsung der Seide mit Bindegewebe. Seidene Bänder verhalten sich ganz anders als seidene Sehnen. Einmal heilen sie, weil wir vorwiegend am fettarmen Fuß operieren, viel schwerer ein (ich habe 7 % Ausstoßungen von seidenen Bändern im Vergleich zu 3 % seidenen Sehnen), und dann umwachsen sich die Seidenbänder viel weniger mit sehnenartigem Gewebe als die Sehnen. Künstliche Sehnen können unglaublich dick werden.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Kranken zu untersuchen, bei dem ich vor 20 Jahren zum Ersatz des gelähmten Tibialis ant. die Peronei mit seidenen Sehnen auf das Navikulare verpflanzt hatte. Die seidene Sehne war kleinfingerdick und ebenso stark wie die Achillessehne.

An seidenen Bändern habe ich niemals eine stärkere Umwachsung als bis zur Bleistiftstärke beobachtet. Die Abwechslung zwischen Ruhe und Anspannung, welche bei einer seidenen Sehne stattfindet, wirkt offenbar viel stärker gewebsbildend als der ständige Zug, den das Seidenband ausübt. Deshalb sind Seidenbänder zurzeit nur für leichtere Aufgaben zu empfehlen. Ausgezeichnetes leisten sie bei der habituellen Patellarluxation, wenn man ein seidenes Band durch zwei Bohrlöcher der Patella durchführt, und in einem Bohrloch an dem inneren Kondylus der Tibia befestigt. Auch bei der habituellen Luxation der Peronei oder bei der habituellen Luxation des Radiusköpfchens habe ich Gutes davon gesehen. Eine weitere passende Aufgabe für seidene Bänder ist der Schutz von einer verpflanzten Sehne vor Überdehnungen. Wenn ich z. B. einen guten Gastroknemius als Plantarflektor und nur den Extensor hall. als Dorsalflektor habe, so kann dieser schwache Muskel genügen, wenn ich gleichzeitig von der Tibia seidene Bänder zum Navikulare und Kuboid führe und dadurch eine weitere Senkung des Spitzfußes als über 110 Grad unmöglich mache. Umgekehrt kann man zum Schutz einer Peroneusplastik, die bei einem Hackenfuß zum Ersatz des Gastroknemius ausgeführt

ist, seidene Bänder von der Tibia zum Ansatz der Achillessehne führen, ähnlich wie es Spitzy bei seiner Hackenfußoperation gemacht hat. Auch bei sehr rebellischem, paralytischem Klump- oder Plattfuß mache ich von Seidenbändern Gebrauch. Aber alle diese Erfolge sind noch klein gegenüber der Größe der Aufgabe.

Mehr als bei der Züchtung von derben Gelenkbändern leisten unsere heutigen Methoden zur Bildung von dünnem, lockerem Gewebe, wenn es sich darum handelt, störende Verwachsungen zu vermeiden. Das Bedürfnis dafür ist in der Orthopädie vor allem gegeben bei der Sehnenverpflanzung und bei der blutigen Mobilisierung von Gelenkankylosen.

Manche Chirurgen stehen auf dem Standpunkt, die Interposition ist überhaupt überflüssig, man muß nur früh mit Bewegung beginnen, dann tritt keine Verwachsung ein. Das ist richtig, wenn man immer ohne Schaden früh mit den Bewegungen beginnen darf.

Aber nehmen Sie nur das Beispiel einer einfachen Sehnennaht. Wenn Sie am 5. oder 6. Tage, ehe Verwachsungen auftreten, mit aktiven und passiven Bewegungen beginnen, dann reißt Ihnen in der Regel Ihre Sehnennaht ein und wenn Sie 2—3 Wochen warten, dann können die Verwachsungen der Sehnen mit ihrer Umgebung ebenso fest sein wie die Verlötung der durchtrennten Sehnenenden. Liegt die Sehne in lockerem, verschieblichem Gewebe, wie z. B. bei den Strecksehnen der Finger, so macht das nichts aus. Wenn aber die Sehne von derbem, unverschieblichem Bindegewebe umgeben ist, wie die Fingerbeugesehnen, so geht die Funktion der Sehne mehr oder weniger verloren. Das zeigt die hohe Ziffer der Mißerfolge bei Sehnennähten der Beuger (90 % bei primärer Naht, 100 % bei sekundärer Naht nach Dubs). Genau das Gleiche gilt bei der Sehnenverpflanzung.

Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bei der blutigen Mobilisierung der Gelenke. Schmerz und Schepelmann haben gezeigt, daß man von der Interposition vom Gewebslappen absehen kann, wenn man frühzeitig bewegt.

Übrigens glaube ich, daß auch bei dieser Technik eine Interposition stattfindet, freilich nicht von Gewebslappen, wohl aber von flüssigem Blut, welches sich in den klaffenden Gelenkspalt ergießt und welches sich später organisiert.

Die frühzeitigen Bewegungen nach einer so großen Operation sind aber unter allen Umständen unphysiologisch und bereiten dem Kranken große Schmerzen. Es ist deshalb zweifellos anzustreben, daß man die volle Heilung der Wunden abwartet und nicht früher mit Bewegungen beginnt, bis das durch die Operation schwer geschädigte Gewebe zur Ruhe gekommen ist. Wir besitzen heute eine Anzahl von Methoden, die das anstreben. Wir können entweder gestielte oder freie Fett- oder Faszienlappen einpflanzen oder Fremdkörper wie die Papierbinde oder das Pergamentpapier dazwischen schalten. Daß man mit jeder dieser Methode Erfolge erzielen kann, ist zweifellos,



aber größere Zahlenstatistiken über Erfolge und Mißerfolge der einzelnen Verfahren liegen noch nicht vor, deshalb muß ich mich auf die Mitteilungen meiner eigenen Beobachtung beschränken.

Bei Sehnenverpflanzungen habe ich ganz schlechte Erfahrungen mit freien Fett- oder Faszienlappen gemacht. Auch die Tierversuche von Henzen und Mayer fielen ungünstig aus. Wesentlich besser waren die Erfolge der Faszienplastik nach Biesalski-Mayer. Leider ist die Methode nur bei gewissen Sehnenverpflanzungen anwendbar.

Ich habe mich deshalb bemüht, ein Verfahren zu finden, das überall anzuwenden ist und welches die Operation nicht umständlicher und länger gestaltet, wie das bei der Faszienplastik der Fall ist. Das Interpositionsmaterial, das ich im Jahre 1918 empfohlen habe, war die Gochtsche Papierbinde. Wie ich schon oben ausgeführt habe, bildet sich um das eingepflanzte Papierbindenstück ein Sack von weichem, zellenreichem Bindegewebe, der mit Zellenflüssigkeit und Papierbrei gefüllt ist und in seinen mechanischen Eigenschaften völlig dem Schleimbeutel entspricht. Das Papier heilt im allgemeinen gut ein (bei der Ausbildung der Methode habe ich nur 2 % Ausstoßungen erlebt) und bleibt mindestens monatelang erhalten, also bei allen in der Orthopädie vorkommenden Operationen lang genug, um mit Bewegungen beginnen zu können. Es hat aber einen Nachteil. Es ist sehr dünn, leicht verletzbar und schwer in einen subkutan gebohrten Kanal einzuschieben, wie es gerade bei Sehnenverpflanzungen notwendig ist. Gibt es bei diesem etwas schwierigen Akt Einrisse oder Löcher im Papier, so kann natürlich an dieser Stelle eine strangförmige störende Verwachsung sich bilden.

Ich war deshalb sehr erfreut, als Dr. Pitzen mir eines Tages mitteilte, daß bei seinen Tierversuchen sich das Pergámentpapier noch besser als die Papierbinde bewährt hätte. Die Versuche an unseren Kranken haben die Beobachtung Pitzens voll bestätigt. Die Technik der Papierunterfütterung wird durch das haltbare Pergamentpapier wesentlich vereinfacht. Pergamentpapier heilt tadellos ein. Unter 26 Fällen ist bisher nur einmal die Einheilung nicht gelungen. Dieser einzige Fall ereignete sich bei einer blutigen Mobilisierung des Kniegelenkes, wo infolge der Nekrose einer alten Hautnarbe die Wunde zum Klaffen kam. Aber eigentliche Ausstoßungen und Eiterungen, wie bei anderen Fremdkörpern, haben wir beim Pergamentpapier bisher niemals erlebt. Spätausstoßungen sind von vorneherein sehr unwahrscheinlich, weil das Pergamentpapier keine Schlupfwinkel für Bakterien bildet wie die Seide, und weil die Reizung des umgebenden Gewebes eine sehr geringe ist. Das zeigt Ihnen ja das Bild von der dünnen Kapsel, die ich Ihnen schon vorher gezeigt habe, in überzeugender Weise. Auf der Zartheit dieser Kapsel beruht die Verschieblichkeit. Diese ganz dünne Bindegewebsplatte ist gegen das Pergamentpapier verschieblich, und selbst wenn die Sehne mit

dieser Bindegewebsplatte verwächst, bleibt die Verschieblichkeit des zusammengewachsenen Gebildes erhalten.

Ich glaube, daß dem Pergamentpapier eine große Rolle bei der Verhütung von Verwachsungen beschieden sein wird, nicht nur bei Sehnennähten und Sehnenverpflanzungen (s. Abb. 9 u. 10), sondern vor allen Dingen auch bei der blutigen Gelenkmobilisierung.

Sehr überzeugend war für mich folgender Fall: Infolge von Polyarthritis waren bei einem 15 Jahre alten Mädchen alle größeren Gelenke versteift. Wir haben in der ersten Sitzung beide Ellbogengelenksankylosen mobilisiert, auf der einen Seite mit Pergamentpapier, auf der anderen Seite ohne. Auf der pergamentfreien Seite waren die Bewegungen von vornherein, als wir 3 Wochen nach der Operation damit begannen, sehr schmerzhaft und wenig ergiebig. Auf der Pergamentseite war es umgekehrt. Einige Monate später mobilisierte ich beide Hüftgelenke wiederum in einer Sitzung und bekleidete den Kopf auf beiden Seiten mit Pergamentpapier. Zwei Monate nach dieser letzten Operation erkrankte die Patientin an einer Otitis media mit hohem wochenlangen Fieber. Es mußte von allen Bewegungen abgesehen werden, und während dieser Zeit versteifte das Gelenk des Ellbogens auf der pergamentfreien Seite wieder völlig, während die erzielte Beweglichkeit an den beiden Hüftgelenken und dem einen Ellbogengelenk, wo Pergament eingepflanzt war, erhalten blieb. Das Röntgenbild zeigte auf der pergamentfreien Seite Neubildung von Knochen, während auf der pergamenthaltigen Seite die durch die Operation geschaffene Knochenform erhalten geblieben ist.

Wenn sich das bei weiteren Operationen bestätigt, so hätten wir im Pergamentpapier endlich ein Mittel, um die nachträgliche Knochenneubildung, welche unsere Operationsresultate so oft und namentlich bei Jugendlichen beeinträchtigt, zu verhüten. Das würde einen außerordentlichen Fortschritt in der blutigen Mobilisierung der Gelenke bedeuten.

Unter allen Umständen ist das Verfahren heute schon so weit, daß durch das Pergamentpapier die operative Interposition wesentlich vereinfacht wird gegenüber der Fett- und Faszienplastik. Ich glaube, daß das Pitzensche Pergamentpapier als das zurzeit beste Interpositionsmaterial empfohlen werden darf. Die Sterilisierung des Pergamentpapiers erfolgt im Verbandstoffkessel durch Dampf.

Zum Schlusse bespreche ich die Schienung des gebrochenen Knochens und der Wirbelsäule. Die meisten von Ihnen werden aus eigener Erfahrung im Kriege wissen, welch ein vorzügliches Schienenmaterial bei einer Ulna- oder Radius-Pseudarthrose der Tibiaspan darstellt. Sie haben selbst erlebt, daß Defekte von 5 cm und mehr auf diese Weise in idealer Weise überbrückt werden konnten. Auf Grund dieser Erfahrungen haben Sie vertrauensvoll die Albeesche Schienung der Wirbelsäule ausgeführt, aber da haben Sie sich häufig überzeugt, daß der Span nicht das leistet, was Sie von ihm erwartet haben. Wer Gelegenheit gehabt hat, die Sektion eines nach Albee vor Jahren operierten Spondylitikers zu machen, der war überrascht, daß der Span sich nicht, wie bei einer Ulna-Pseudarthrose verdickt und der neuen Aufgabe angepaßt hatte, sondern, daß er im Gegen-

teil verdünnt und kalksalzarm geworden war, und daß er oft an der einen oder anderen Stelle eingebrochen war, und eine echte Pseudarthrose zeigte.

Wie erklärt sich dieser Widerspruch? Zunächst aus der Verschiedenheit des Krankenmaterials. Bei den Kriegsverletzungen handelt es sich um gesunde, kräftige Leute in den besten Mannesjahren; bei unseren Spondylitikern aber um blutarme, unterernährte Kinder, bei denen nicht nur die Wirbelsäule, sondern der ganze Organismus an der Tuberkulose krankt. Nun wissen wir, daß bei der Autoplastik sehr viel von dem Zustand des Wundbodens, in den das Transplantat eingepflanzt wird, abhängt. Lexer hat bei seinen vielen Operationen immer wieder die Erfahrung gemacht, daß ein gutgenährter Körper bessere Transplantationsbedingungen abgibt, als ein durch Unterernährung oder überstandene Krankheiten heruntergekommener Organismus. Leute mit Tuberkulose und Syphilis eignen sich nach Lexers Erfahrung aber überhaupt wenig zur Transplantation. Deshalb stellen die Spondylitiker an sich ein ganz schlechtes Objekt für Transplantationen von lebendem Gewebe dar.

Nun kommt aber noch hinzu, daß man in dem unbegrenzten Vertrauen zu der Wunderwirkung des Knochenspans dem Transplantat viel zu viel zugemutet hat. Wir wissen heute aus den schönen Untersuchungen von Walter Müller, daß ein normaler Knochen, wie z. B. ein Metatarsus, der übermäßig belastet wird, an der Abbiegungsstelle einen Abbau der Kalksalze zeigt, und daß an dieser Stelle ohne eigentliches Trauma eine Frakturlinie sich ausbilden kann. Ist es da ein Wunder, daß ein Tibiaspan, der regelmäßig auch unter den allergünstigsten Bedingungen monatelang nach der Einpflanzung eine schwere Kalksalzatrophie zeigt, bei der geringsten Beanspruchung einbricht, wie das namentlich die ausgezeichnete Arbeit von Biesalski bewiesen hat.

Wenn man heute rückschauend die geringe Eignung des Spondylitikers für autoplastische Operationen und das Mißverhältnis zwischen dem ganz mangelhaft befestigten, winzigen Tibiaspan und der Riesenaufgabe, die Wirbelsäule zu fixieren, betrachtet, so scheint es fast unbegreiflich, daß für die Albeesche Operation eine so große Begeisterung geherrscht hat.

Die Albeesche Operation ist ja meiner ersten Spondylitisoperation, bei der ich die Wirbelsäulen durch Stahlstifte stützen wollte, nachgebildet, aber ich vermag darin nur eine Verballhornisierung meines ursprünglichen Gedankens zu sehen. Ich wollte die Schienen des Korsetts ersetzen und strebte eine zuverlässige Fixierung des kranken Wirbelsäulenabschnittes an. Ist dazu überhaupt ein Knochenspan, den man womöglich noch mehrfach eingesägt hat, imstande? Jeder, der über dies orthopädische Problem nachdenkt, wird dies verneinen. Ich habe Ihnen zum Vergleich ein Präparat von einer Wirbelsäulenschienung mit Zelluloidstäben mitgebracht, wie ich es jetzt ausführe; das wird Ihnen die Überlegenheit der Zelluloidschienen, was primäre Festig.

keit angeht, ohne weiteres zeigen. Da ich meine Erfahrungen erst im vorigen Jahr mitgeteilt habe, so sehe ich von einer Wiederholung ab und begnüge mich damit zusammenfassend folgendes zu sagen:

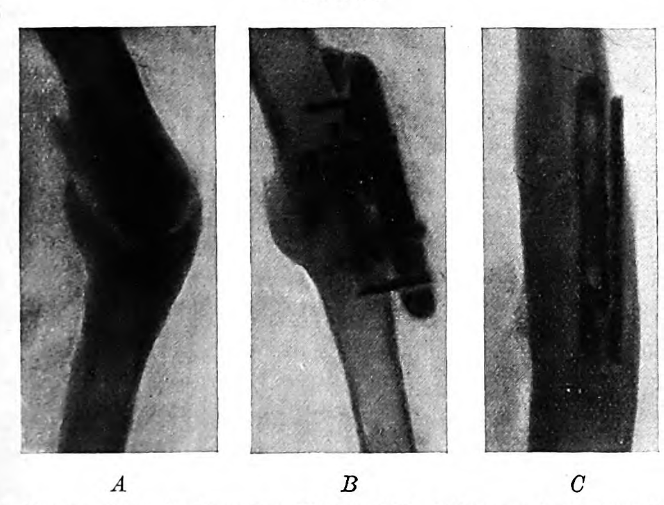
Die Einheilung von Zelluloidstäben stellt gar keine Anforderungen an den Körper. Die dünne Bindegewebskapsel bildet auch der tuberkulöse Körper. Das Zelluloid erfährt nach meinen bisherigen Beobachtungen keine Minderung seiner ursprünglichen Festigkeit, wie das beim Knochenspan der Fall ist. Sie können Schienen von beliebiger Länge nehmen und dieselben der jeweiligen Rückenform genau anpassen. Bei einem zweifachen Herd in Brust- und Lendenwirbelsäule habe ich über 20 cm lange Zelluloidstäbe mit glänzendem Erfolg eingepflanzt, bei einem Kind, das verloren erschien. Die Länge der Schienen braucht Ihnen gar keine Bedenken zu machen. Sie können sie ja später wieder entfernen, wenn sie ihren Zweck erfüllt und den Zusammenbruch der Wirbelsäule verhütet haben. Die Operation selbst führe ich im wesentlichen noch so aus, wie ich es beschrieben habe, nur habe ich bei der letzten Operation einen Versuch gemacht, die Seide durch den zugfesteren und leichter einzuheilenden Kruppdraht zu ersetzen, wie Sie das im Modell sehen. Das Resultat in diesem einen Fall war sehr gut, so daß ich diese Versuche fortsetzen werde.

Für die Schienung der spondylitischen Wirbelsäule gebe ich, wie Sie aus meinen Ausführungen ersehen, unbedingt der Alloplastik mit Zelluloidschienen den Vorzug vor dem Tibiaspan.

Etwas schwieriger ist die Frage bei der Überbrückung von pseudarthrotischen Knochenlücken zu entscheiden. Wenn Sie am Unterschenkel oder am Vorderarm nur an einem Knochen eine Pseudarthrose haben, so daß der andere erhaltene Knochen die Schienung des Gliedes übernimmt, so bildet namentlich bei größeren Defekten der lebende Tibiaspan einen ausgezeichneten Ersatz. Wenn es sich aber um ein einknochiges Glied wie den Humerus oder den Femur handelt, so hat der Tibiaspan große Nachteile. Monatelang ist der Kalksalzgehalt des Spanes sehr stark herabgesetzt. Er ist in dieser Zeit außerordentlich zerbrechlich und die geringste Unvorsichtigkeit beim Verbandwechsel führt unweigerlich zum Bruch des Spanes. Wie oft diese Spanbrüche vorkommen, ist aus der Literatur nicht zu ersehen. Das scheint auch zu den Dingen zu gehören, die man nicht veröffentlicht. Aufgefallen ist mir aber, wie wenig Bilder von erfolgreichen Spanungen von Femur- und Humerus-Pseudarthrosen veröffentlicht sind. Ich glaube deshalb, daß ein Bedürfnis nach einem besseren und zuverlässigeren Schienungsmaterial dieser Pseudarthrosen besteht. In Amerika verwendet man, nachdem man vielfach schlechte Erfahrungen mit dem Tibiaspan gemacht hat, sehr viel mazerierten Ochsenknochen. Die Festigkeit dieser Tierknochen ist ungleich höher als die eines Tibiaspanes oder als die von Elfenbein, und sie bleibt viele Monate unverändert erhalten, weil der Ochsenknochen ganz außerordentlich

langsam abgebaut und durch lebendes Gewebe ersetzt wird. Darin liegt ein ungeheurer Vorzug vor dem Tibiaspan, der kurz nach der Einpflanzung ganz brüchig wird und monatelang brüchig bleibt. Nach Versuchen, die Max Lange in meiner Klinik angestellt hat, ist die Festigkeit des frischen Tibiaspans schon erheblich geringer als die des Ochsenknochens. Wenn aber der Tibiaspan einige Wochen im Körper gelegen hat, so müssen Sie mit einer noch größeren Brüchigkeit rechnen und nun verschiebt sich das Verhältnis zugunsten des Ochsenknochens, namentlich wenn Sie zwei Schienen verwenden und sie so legen, wie Sie das im Modell sehen, daß sie auf Hochkant beansprucht werden.

Abb. 13.



A *B* *C*

Femurpseudarthrose. *A* vor der Operation, Februar 1922. *B* kurz nach der Operation, April 1922. *C* nach $3^1/_2$ Jahren, November 1925.

Bei Hochkantversuchen haben unsere Gewichte (wir hatten nur 3 Zentner) nicht ausgereicht, um einen Bruch herbeizuführen.

Unter allen Umständen ist die Festigkeit einer Femurschienung mit Ochsenknochen eine ganz ungleich höhere als mit Tibiaspan. Wie langsam der Ochsenknochen abgebaut wird, sehen Sie aus dem Röntgenbild einer Femurpseudarthrose (Abb. 13), wo noch nach $3^1/_2$ Jahren deutlich der eingepflanzte Knochen zu erkennen ist. Ich sehe in diesem langsamen Abbau und dem langsamen Ersatz durch lebendes Knochengewebe einen großen Vorzug des Ochsenknochens vor dem Tibiaspan, und ich wende deshalb bei Pseudarthrosen mit kleinen Knochenlücken, bei der Bolzung von Schenkelhalsfrakturen und ähnlichen Aufgaben den Ochsenknochen an. Bei größeren Lücken würde ich auch keine Bedenken haben, Ochsenknochen anzuwenden, falls der Periostschlauch erhalten ist, wie es nach Entfernung eines Sarkoms oder einer Knochenzyste der Fall sein kann. Wenn aber bei einer großen Lücke das Periost fehlt, z. B. nach Schußverletzungen, dann kann das Periost des Tibiaspanes von wesent-

licher Bedeutung für die Knochenneubildung sein. In einem solchen Falle habe ich nach einem Vorschlag von P. Pitzen bei einer Humeruspseudarthrose außer den Schienen aus Ochsenknochen, die für die zuverlässige Fixierung sorgen, einen Tibiaspan eingepflanzt, damit die Knochenneubildung von seinem Periost aus sich schneller vollzieht.

Unter allen Umständen glaube ich, daß die Alloplastik auch bei der Knochenschienung neben der Autoplastik berechtigt ist, und ich freue mich, daß der Altmeister der plastischen Chirurgie, Th. Gluck[1]), dessen Verdienste auf dem Gebiete der Autoplastik ebenso groß sind wie auf dem Gebiete der Alloplastik, der gleichen Ansicht ist.

Die Anwendungsmöglichkeiten der Autoplastik scheinen heute schon erschöpft zu sein, die Aussichten der Alloplastik sind noch unbegrenzt.

Der Erfolg, den Fritz König bei dem Ersatz des unteren Humerusendes durch Elfenbein erzielt hat, und der nun schon 13 Jahre von Bestand ist, scheint mir nach den Mißerfolgen der Homoplastik neue Bahnen für die Gelenkplastik zu eröffnen.

Geheimrat König hatte die Güte, mir auf meine Anfrage mitzuteilen, daß die vor 13 Jahren operierte Frau mit ihrem halben Elfenbeingelenk heute noch voll leistungsfähig ist, daß der Ellbogen in der Bewegung nur wenig eingeschränkt ist, dabei keine Schmerzen, keine Fistel, kein Zeichen von Arthritis deformans.

Lexer bezeichnet die Alloplastik als einen bedauernswerten Rückschritt. Diese herbe Kritik erinnert lebhaft an manches Wort, das Adolf Lorenz gewidmet wurde, als er die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung empfahl. Ich hoffe, daß die Lexersche Äußerung durch die Erfahrung ebenso widerlegt wird, wie die ungerechte Kritik der Lorenzschen Methode und daß einmal der Tag kommen wird, wo die Alloplastik allgemeinere Anwendung finden wird.

Herr Hans Spitzy-Wien:

(Zu Protokoll.)

Umbau und Anpassung freitransplantierter Knochen.

Frei transplantierte Knochenstücke haben in der therapeutischen Wertung mehrfache Meinungsänderungen gesehen. Ich erinnere an die Knochenbolzen bei gelähmten Gelenken, die an der Stelle, an der sie das Gelenk passieren,

[1]) Glucks Arbeiten über Autoplastik finden heute noch keine gerechte Anerkennung. Gluck hat 1890—1893 erfolgreich große Knochendefekte durch Elfenbein ersetzt. 1894 hat er — im gleichen Jahre wie Bramann — erfolgreich einen Knochendefekt, der nach Entfernung eines Sarkoms im unteren Ende der Tibia entstanden war, autoplastisch durch die Fibula gedeckt. 1897 hat er bei einer Osteomyelitis die entfernten zwei unteren Drittel der Tibia durch die mit der Gelenkfläche verpflanzte Fibula desselben Beines ersetzt und ein bewegliches Gelenk erzielt.

Beide Fälle werden in dem Lexerschen Buch über Transplantationen weder unter Knochentransplantation noch unter Gelenktransplantation erwähnt. Der Name Glucks findet sich nicht einmal im Literaturverzeichnis.



resorbiert wurden, ohne wieder angebildet zu werden. Auch an anderen Stellen extraartikulär über Gelenke verlaufende Knochenbrücken verfallen meist demselben Schicksal. Es scheint, daß an jenen Stellen, an denen auch beim bestangelegten Gipsverband kleine Bewegungen ständig oder mit Vorliebe stattfinden, die Resorption die Restitution überwiegt (Umbauzonen). Die Osteoklastenarbeit ist stärker als die knochenproduzierende Kraft der Knochenanbildner, die doch von jenen Stellen nur ausgehen kann, an welchen die Knochenspäne enden und am Nachbarknochen festsitzen.

Bier findet den Grund in der knochenlösenden Fähigkeit der Gelenkflüssigkeit. Diese mag gewiß eine die Resorption beschleunigende Wirkung haben, doch sehen wir häufig Ankylosen nach Frakturen auftreten in Gelenken, in denen kein Mangel an Gelenkflüssigkeit ist. Anderseits habe ich in Fällen, in welchen ich ganze Knochenenden in das Gelenk zum Ersatz von Gelenkkörpern hineinragen ließ, keinen Abbau dieser Knochenenden gesehen, den man auf ein Annagen durch die Gelenkflüssigkeit hätte zurückführen können. Nur wenn die Beweglichkeit durch den Span gesperrt wird, tritt an der Gelenklinie Verdünnung, Aufhellung, schließlich eine Fraktur und ein Schwund des verbindenden Knochenspanes ein.

Meiner Erfahrung nach liegt die beste Sicherung für ein Bestehenbleiben eines frei transplantierten Knochenstückes darin, daß es möglichst fest in seinen neuen Mutterboden eingefügt ist; tischlermäßig fest muß der Span dort sitzen. Es muß an der Stelle, wo die Gefahr einer abnormen Beweglichkeit besteht, am dicksten sein.

Bei Pseudarthrosen, z. B. des Oberarmes, kann das zur Schienung der Pseudarthrose aus der Tibia entnommene Stück nicht lang und dick genug genommen werden, um eine möglichst feste Verbindung mit den Knochenenden herzustellen. Durch feste Umschnürung mit Turnerseide oder Draht (Cercelage) ist eine unverrückbare Immobilisierung, eine möglichst primäre Fixierung der Knochenenden zu sichern, natürlich müssen vorher die atrophischen Knochenenden bis zum Gesunden entfernt werden. Das Periost muß im Zusammenhang mit den deckenden Weichteilen bleiben, kurz, es müssen alle Vorschriften befolgt werden, die auch Lexer für diese Fälle gegeben hat. Auf diese primäre Immobilisierung muß eine weitestgehende sekundäre Immobilisierung durch einen exakt anliegenden Gipsverband erfolgen, der das zunächstliegende Gelenk mit einbezieht; dies ist umso strenger einzuhalten, wenn z. B. bei einer Pseudarthrose des unteren Endes des Humerus das Ellbogengelenk mehr oder weniger versteift ist und jede Bewegung eher in der Pseudarthrosenstelle als im Ellbogengelenk stattfindet. Die Fixierung muß mindestens 12 Wochen dauern. Das schlechteste Vorgehen ist natürlich, wenn der Verband in der 4. Woche eventuell zur Revision gewechselt wird, denn gerade in dieser Zeit ist die Resorption am höchsten und die Restitution noch nicht in dem Maße vorgeschritten, daß eine Festigung

der Teile zu erwarten wäre. Erst nach einem halben Jahre fangen die Konturen der implantierten Knochen an, mit denen des Mutterknochens zu verschwimmen, zum Beweis der vorgeschrittenen Angleichung.

Ein schönes Beispiel vermag ich Ihnen in einer alten Pfannendachplastik vorzuführen. Der Fall liegt jetzt 5 Jahre zurück. Der zum Zwecke einer primären Fixierung durch das Gelenk geschlagene Knochenspan ist an dieser Stelle des Gelenkes verschwunden. Der am oberen Pfannenrand eingeschlagene, 2 cm breite Span hat sich immer mehr verdickt; besonders an der Berührungsstelle mit dem neuen Mutterknochen hat sich eine hohlkehlenartige Ausbiegung ergeben, die von Jahr zu Jahr dicker geworden ist, so daß das Ganze jetzt die Form eines den Kopf umgreifenden Daches angenommen hat. Die Grenzen zwischen dem Spanknochengewebe und dem Gewebe des Beckenknochens sind nach einem Jahre nicht mehr zu erkennen, die Angleichung ist vollständig.

Auch bei allen anderen Fällen von Pfannendachplastik zeigen sich ganz gleiche Knochenverhältnisse.

Bei diesen Knochenstücken, die mit großer Fläche anliegen, Knochenplatten, die schließlich doch über 1 cm weit eingetrieben und wenig mehr über die Oberfläche des neuen Mutterknochens vorragen, ist der Prozeß noch leichter verständlich, die Durchdringung und Angleichung leicht zu erklären.

Schwieriger wird es schon, wenn lange Knochenstücke implantiert werden. Bei Defekt eines großen Teiles der Tibia wurde zweizeitig in mehreren Fällen zuerst das obere Ende der Fibula in den Tibiarest eingebolzt und nach 3 Monaten das untere Ende. Nach Jahresfrist waren die Implantationsstellen homogen und der Knochen begann sich allseitig zu verdicken.

Einzeitige freie Übertragung eines Fibulastückes samt Fibulakopf wurde in 2 Fällen ausgeführt, in 1 Fall bei einem Kriegsverletzten, bei welchem Radius und Ulna in ihrer proximalen Hälfte vollständig fehlten. Das Fehlende wurde ersetzt in der Weise, daß in das untere Radiusende ein Kanal gebohrt und in diesen das periphere Ende des Fibulastückes eingetrieben wurde. Der Fibulakopf selbst wurde mit dem Humerusgelenkkörper und der Trizepssehne in Verbindung gebracht. Der Knochen heilte glatt ein, nach 3 Monaten wurde mit leichten Bewegungen begonnen, das obere Gelenkende der Fibula blieb vollständig erhalten, der Zusammenhang des peripheren Endes mit dem Radiusstück wurde immer fester, das implantierte Stück selbst immer dicker. Nach $1^1/_2$ Jahren zeigt sich das Bild eines nahezu einheitlichen Knochens, der eine ganz leidliche Funktion im Ellbogengelenk erfüllt.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt der zweite Fall, bei welchem statt des unteren Radiusendes die zugeschnittene Fibula samt der Epiphysenlinie eingepflanzt wurde. Auch dieses Stück heilte glatt ein, verband sich mit dem neuen Mutterknochen, die Epiphysenlinie zeigte an späteren Aufnahmen Verbreiterung, sie scheint sich also in ihre neue Funktion hineingefunden zu

haben. Wie der weitere Wachstumsverlauf sein wird, kann erst später berichtet werden, da diese Operation erst 7 Monate zurückliegt. Bis nun ist die Funktion im Handgelenk entsprechend gut.

(Vgl. Finger- und Daumenplastiken, bei welchen die freie 12. Rippe zu freier Transplantation verwendet wurde.)

Es ist kaum anzunehmen, daß bei der Implantation so langer Stücke mit freien Enden eine völlige Durchwachsung vom neuen Mutterboden aus stattfindet. Es scheint doch so zu sein, daß nur an der Stelle der Einpassung sich das Knochengefüge angleicht, der neuen Funktion entsprechend sich anpaßt, sich verdickt; in weiterer Entfernung von dieser Stelle jedoch bleibt das alte Gewebe als solches und empfängt mit veränderter Funktion auch veränderte Wachstumsreize, so daß die neue Form schließlich einen Kompromiß zwischen der ererbten, ursprünglichen Form und der neuen Funktion darstellt.

Herr Hermann Meyer-Göttingen:

Experimentelle Verwendung von Kunstsehnen.

Die Frage des Sehnenersatzes, die für uns Orthopäden in der Behandlung der Lähmungen, Deformitäten und Kontrakturen eine besondere Rolle spielt, kann noch keineswegs als geklärt angesehen werden. Durch die Arbeiten der Lexerschen Schule, durch die experimentellen Beiträge von Kirschner und Schwarz wird zwar der Verpflanzung körpereigenen Gewebes in Form der Faszie oder der Sehne selbst immer mehr das Wort geredet. Wir wollen auch den Vorteil dieser autoplastischen Sehnenverpflanzung keineswegs verkennen, müssen aber doch mit Schwarz zu bedenken geben, daß die autoplastische Sehnentransplantation schwierig und ohne mechanische Einwirkungen auf das Transplantat kaum möglich ist, daß infolgedessen eine direkte Verbindung der Sehnenenden nur schwer und meist nur unter Bildung eines narbigen Zwischenstückes erreicht wird, daß außerdem autoplastisches Sehnengewebe nur in beschränktem Umfange zur Verfügung steht und bei jedem Eingriff eine zweite Operation notwendig macht. Und schließlich geht die verpflanzte Sehne in ihren wesentlichen Teilen zugrunde. Sie wird durch ein Ersatzsehnen- resp. Narbengewebe ersetzt. Wenn auch die rein theoretische Frage, woher dieses Ersatzgewebe stammt, noch nicht als geklärt angesehen werden kann, so zeigt doch gerade die außerordentlich große Verwandtschaft des Mutterbodens mit den Ersatzteilen, daß wir für die Sehne die unbedingte Bevorzugung der Autoplastik weit mehr vernachlässigen können, als dies etwa für Haut und Knochen der Fall ist. Gestützt werden wir in dieser Ansicht durch die Experimente mit homoioplastischem Material. Nachdem Nageotte die Brauchbarkeit formalin- oder alkoholgehärteter Kalbs- und Hundesehnen als Sehnenersatz mit gleich günstigen Ergebnissen wie mit autoplastischem Material erwiesen hat, nachdem Weidenreich in groß an-

gelegter, experimenteller Arbeit die Befunde Nageottes bestätigen konnte, nach denen es gelingt, fast unter dem gleichen Bilde wie bei der Autoplastik auch totes, artfremdes Gewebe zur Anheilung zu bringen, dürfen wir vom rein theoretischen Standpunkt aus in der Frage des Sehnenersatzes unser besonderes Interesse wieder dem körperfremden, alloplastischen Material zuwenden.

Vor 2 Jahren hat Lange uns an dieser Stelle an Hand eines außerordentlich großen Materials von überraschenden Erfolgen bei der Benutzung von Seidensehnen berichten können. Es steht somit fest, daß die Seidensehne in der besonderen Zubereitung Langes, unter Konservierung mit Oxyzyanat, ein sehr gutes Ersatzmaterial für die Sehne darstellt. Der Nachteil dieser Seide ist Ihnen bekannt. Bei den verhältnismäßig großen Mengen der einverleibten Seide, bis zu 10 m, kommt es ja nach den Angaben der Autoren in etwa 3—25 % der Fälle zur früheren oder späteren Ausstoßung. Als weitere Ursache von Mißerfolgen wird angesehen die Nekrose der Sehnenstümpfe. Daher vermeidet Lange in neuerer Zeit die Durchflechtung der Sehnenstümpfe mit den Seidensehnen. Und schließlich müssen, vom rein aseptischen Standpunkt aus, gewisse Bedenken dagegen erhoben werden, daß bei der Verflechtung zahlreicher Fäden (8—12) eine häufige manuelle Berührung der Seidenfäden unvermeidlich ist und die ordnungsmäßige Anlegung unter gleichmäßiger Spannung sämtlicher Fäden ohne die Berührung der einzelnen Fäden sehr schwierig wird. Die Vereinigung des Ersatzmaterials mit den Sehnenstümpfen wird aber rein technisch dann außerordentlich erleichtert, wenn wir das Ersatzmaterial über die Stümpfe hinwegstülpen und nun zirkulär vereinigen können. Das geht aus den zahlreichen technischen Vorschlägen hervor, wie sie bei der Verwendung der Faszienstreifen zum Sehnenersatz und bei der Verwendung präparierter und nicht präparierter Arterien und Venen gemacht sind. Aus diesem Grunde schienen mir die vor gut einem Jahre auf den Markt geworfenen Seidendochte, die eigentlich zur Wunddrainage Verwendung finden sollten, rein technisch zum Sehnenersatz wie geschaffen. Wir haben in ihnen ein einheitliches Gebilde, das sich über die Sehnenstümpfe mit Leichtigkeit hinüberstülpen und einwandfrei fixieren läßt. Da aber das Material nicht aus reiner Seide besteht, sondern zum größten Teil aus Kunstseide, so galt es zunächst einmal festzustellen, wie sich die Kunstseide im Körper verhält. Ich habe nun das Versuchsmaterial in der verschiedensten Form, sowohl als Rohprodukt als auch in Form von dünner Seidenkordel und schließlich in der Form des Ihnen bekannten Seidendochtes im Tierexperiment ausprobiert und möchte Ihnen im folgenden kurz über die Ergebnisse berichten, die wir mit der Verwendung von Kunstseidendochten als Sehnenersatz erzielt haben.

Hierbei handelt es sich um 14 Tierversuche, 12 Hunde und 2 Kaninchen, bei denen ein 3—5 cm langer Sehnendefekt in der langen Flexor- oder Gastroknemiussehne des Hinterlaufes durch Seidenschläuche ersetzt wurde. Die



Technik ist eine denkbar einfache. Der Seidenschlauch läßt sich durch Auskochen wie Instrumente gut sterilisieren. Die Zugfestigkeit leidet darunter nicht. Sie nimmt erst ab, sobald die Seidenschläuche häufiger dem Kochprozeß ausgesetzt werden. Der Schlauch wird nun 2—3 cm über die Sehne hinweggezogen und zirkulär mit runden Nadeln und ganz feiner normaler Seide an den Sehnenstümpfen fixiert. 4—5 Nähte dieser Art genügen vollauf, um eine große Zugkraft an der Kunstsehne ausüben zu können. Damit nun der Ersatzteil die richtige Spannung erhält — der Seidenschlauch ist bis zu einem gewissen Grade elastisch — wird durch den zweiten Sehnenstumpf eine Haltenaht gelegt, die nun mit Hilfe einer Packnadel in den Seidenschlauch hineingeführt und durch seine Wand an beliebiger Stelle ausgestochen wird. Nun läßt sich mit Hilfe dieses Haltefadens der zweite Sehnenstumpf in den Ersatzschlauch hineinziehen und die für den gegebenen Fall gewünschte Spannung herbeiführen. Die Fixation am Stumpf selbst erfolgt in genau derselben Weise wie am ersten Sehnenstumpf. Die Entfernung des Haltefadens, die Kürzung der sich auffasernden Schlauchenden beendigen den Eingriff. Besonders wichtig ist noch, daß die Kunstsehne mit dem umgebenden Gewebe genügend eingescheidet wird.

Eine besondere Fixation des operierten Gliedes durch einen Gipsverband ist nicht vorgenommen. Die Tiere haben ihre Kunstsehnen sofort gebraucht. Dabei zeigte sich in den Fällen, bei denen beide, Flexor und Gastroknemiussehne, ersetzt wurden, daß die Art der Fixation an den Sehnenstümpfen bei dem außerordentlich langen Hebelarm, den sowohl beim Hunde als auch beim Kaninchen die Hinterpfoten darstellen, eine ungenügende war. In 3 Fällen riß eines der Sehnenenden aus. Ich bin aber überzeugt, daß dieser Fehler durch eine starre Fixation für wenige Wochen nach der Operation sich umgehen läßt.

Ergebnisse: Die Experimente liegen jetzt $^3/_4$ Jahr zurück. Die Einheilung des Transplantates erfolgte per primam. Wenige Wochen später zeigte sich in 2 Fällen eine Stichkanaleiterung, die beidemal durch eine ungünstige Schnittführung direkt über das Transplantat hinweg bedingt war, ein Fehler, auf den Lange auf Grund seiner klinischen Erfahrungen immer wieder mit Nachdruck hinweist, der sich aber durch eine entsprechende Schnittführung fast mit Sicherheit vermeiden läßt. In den übrigen Fällen fand sich makroskopisch in der Umgebung des Seidenschlauches ein neugebildeter Bindegewebsmantel von ein bis mehreren Millimeter Dicke, je nach dem Alter des Präparates. Der Kunstseidenschlauch war in seiner Kontinuität völlig erhalten. Es gelang mit Hilfe desselben bei entsprechender Bewegung des Gliedes die vorhandene und gute Funktion des Sehnenersatzes nachzuweisen. Über die mikroskopische Untersuchung der Präparate kann ich hinweggehen, das mikroskopische Verhalten alloplastischen Materials ist uns aus den Untersuchungen Langes zur Genüge bekannt geworden. Mir kam es vor allem darauf an, wegen der bestechenden Einfachheit dieser Technik, wegen des äußerst wohl-

feilen Materials die Kunstseidenschläuche für den Sehnenersatz experimentell auszuprobieren.

Für die Brauchbarkeit des Verfahrens beim Menschen stehen uns bisher nur 4 Beobachtungen zur Verfügung. Es handelte sich in allen 4 Fällen um die Verlängerung einer zu kurzen Sehne, bei der wir nach der Empfehlung Langes auf eine periostale Fixation des Kunstseidenschlauches verzichtet haben und immer die Anheftung mit Hilfe eines Bohrloches im Knochen vornahmen. Die Einheilung erfolgte auch hier unter den gleichen Bedingungen wie bei den Experimenten. Auf eine sorgfältige Einscheidung und auf die bogenförmige Schnittführung muß besonderer Wert gelegt werden.

Auf Grund unserer Erfahrungen im Tierexperiment, auf Grund der wenn auch kleinen Beobachtungsreihe am Menschen glaube ich, den Kunstseidenschlauch als Sehnenersatz in geeigneten Fällen empfehlen zu können.

Herr Böhm-Berlin:

I. Die unblutige Arthrodese des Fußes.
II. Beitrag zur Behandlung der spastischen Kinderlähmung.

Mit 8 Abbildungen.

I.

Die Arthrodese des Fußes stellt ein wertvolles Therapeutikum bei schlaffen Beinlähmungen dar. Nicht nur für den gelähmten Fuß selbst wirkt sie stabilisierend, insofern sie das Herabfallen der Fußspitze und die Verdrehung im Klump- oder Plattfußsinne verhindert, sondern auch auf das Kniegelenk übt sie eine sichernde Wirkung aus, insofern als die gehemmte Dorsalflexion des Fußes einem „Einknicken“ des Knies im Sinne der Beugung entgegentritt. Schließlich bringt die Fußarthrodese für den Gesamtkörper auch eine Erleichterung der Gleichgewichtserhaltung mit sich, insofern als der Wegfall der Fußgelenksbewegungen automatisch eine geringere Aktion der Beckenbeinmuskulatur erfordert; sind also bei einem gelähmten Bein eine geringere Zahl leistungsfähiger Muskelgruppen als normal vorhanden, so besteht die Möglichkeit, daß nach vollzogener Fußarthrodese der Körper damit auskommt um das Gleichgewicht zu erhalten.

Diese Vorzüge der Fußarthrodese sind bedeutend und es ist daher bedauerlich, daß sie bislang im allgemeinen nur älteren Kindern zugute kommt, weil sie operativ ausgeführt wird und der operative Eingriff aus bekannten Gründen mit Recht meist nicht vor dem 12. Lebensjahr vorgenommen wird.

Gelegentlich des letzten Kongresses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft (1924) habe ich eine Form der unblutigen Fußarthrodese demonstriert, die sich mit einfachen Mitteln in jedem Alter, selbst im frühesten Kindesalter, erzielen läßt. Ich habe diese Methode im vergangenen Jahre in zwei Arten angewandt: entweder in Form des Stiefels, den ich bereits be-

Die Frage entstand: Was leistet die unblutige Fußarthrodese? Welchen Wert besitzt sie gegenüber dem Schienenhülsenapparat?

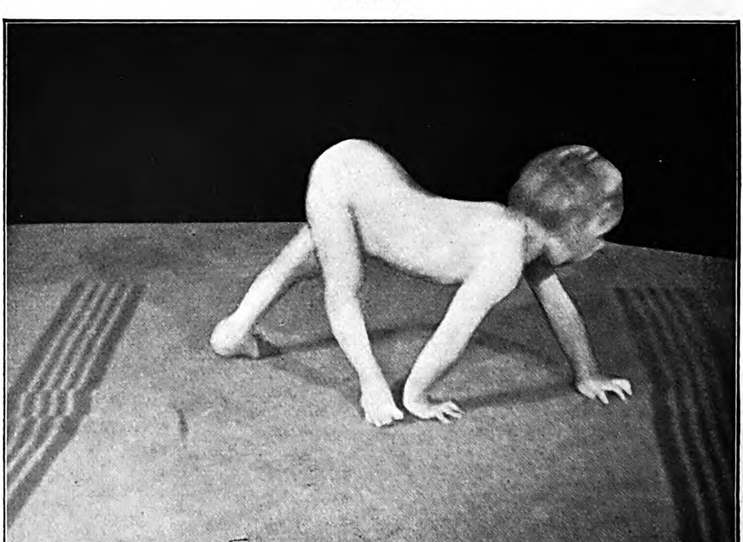
Die Frage kann nur klinisch entschieden werden; ich zeige deshalb hier 2 Fälle, in denen die Methode 1 bzw. $^3/_4$ Jahr als alleinige Behandlungsform in Anwendung kam.

Fall 1. Friedr. Wilh. M., geboren April 1922. Im September 1923 akute Erkrankung an Poliomyelitis, Behandlung mit Diathermie usw.

Im November 1924 Beginn der Behandlung mit Arthrodesenstiefel, der im Sommer 1925 durch einfache Dorsalschale ersetzt wurde. Nach Anlegung des Arthrodesenstiefels lediglich fleißige und systematische Gehübungen.

Nervenbefund (Nervenklinik der Charité, Prof. Cramer, 3. August 1925).

Abb. 3.



Linkes Bein ohne Befund. Rechtes Bein: Glutaeus max. paretisch, Glutaeus med. fehlt, Glutaeus min. fehlt, Adduktoren gut, Tensor fasciae fehlt, Semimuskeln fehlen, Bizeps fehlt, Sartorius vorhanden, Quadrizeps sehr schwach, Unterschenkel- und Fußmuskeln fehlen bis auf die Zehenbeuger.

Der Knabe war bis November 1924, d. h. bis zum Beginn der Behandlung unfähig zu stehen oder zu gehen. Es gelang durch die unblutige Arthrodese ihn in kurzer Zeit zum Stehen und zum Gehen zu bringen. Sein Gang ist jetzt ohne Stock gut und sicher (Abb. 1 und 2).

Fall 2. Ursula W., 4 Jahre alt. Im August 1923 akute Erkrankung an Poliomyelitis. Behandlung mit Elektrisieren usw.; im Oktober 1924 Versuch mit Schienen, der erfolglos blieb.

Befund: Mm. glutaeus max., med. und min. fehlen beiderseits. M. tensor fasciae fehlt beiderseits.

Rechtes Bein: Rektus fehlt, Vast. lat. vorhanden (schwach), Adduktoren vorhanden, Semimembranosus vorhanden, Semitendinosus fehlt, Bizeps fehlt, Tibialis ant. fehlt, Tibialis post. vorhanden, Gastroknemius und Peronei vorhanden, Extensores digit. fehlen, Extensor hall. long. vorhanden, Flexores digit. vorhanden.

Linkes Bein: Quadrizeps fehlt, Adduktoren vorhanden, Semimuskeln schwach, Bizeps

Die Erfahrung hat somit gelehrt, daß es mit Hilfe des Arthrodesenstiefels gelingt, Fälle von sehr hochgradiger, einseitiger und auch ausgedehnter doppelseitiger Beinlähmung steh- und gehfähig zu machen.

Voraussetzung allerdings scheint die zu sein, daß keinerlei Kontrakturen vorhanden sind. Nur hierdurch ist dem gelähmten Bein die Möglichkeit gegeben, sich standfest einzustellen.

Die Abwesenheit von Kontrakturen ist wohl auf das kurze Bestehen der Lähmung in beiden Fällen zurückzuführen. Darin, daß der Stand und Gang mit dem Arthrodesenstiefel zu einer standfesten statischen Einstellung des gelähmten Beins führt, scheint mir ein Mittel zu liegen, das Entstehen von Kontrakturen zu bekämpfen.

Somit scheint es geboten, schon in ganz frühen Fällen von Poliomyelitis, gleich nach Abklingen der fieberhaften Erscheinungen, die Methode der unblutigen Arthrodese anzuwenden und mit ihrer Hilfe die Steh- und Gehübungen vorzunehmen.

Beide geschilderten Fälle wären nach der bisherigen üblichen Weise wohl mit Schienenhülsenapparaten behandelt worden. Der Nachteil dieser Behandlung liegt auf der Hand: Abgesehen von der Kostenfrage, steht der Schienenhülsenapparat dem Arthrodesenstiefel oder der einfachen Dorsalschale als Behandlungsmittel weit nach; denn letztere Vorrichtungen fördern in ausgiebigem Maße die Entwicklung der paretischen Muskulatur und bringen kompensatorische Muskelwirkungen im Bein, Becken und Rumpf zur Entfaltung, während die Schienen vielfach Muskelatrophien zur Folge haben und Ausgleichsbestrebungen im hohen Maße abträglich sind.

II.

Die orthopädischen Methoden, die zur Behandlung spastischer Zustände insbesondere der Littleschen Lähmung angegeben sind, sind in zwei Gruppen einteilbar: 1. in solche, die an der Wurzel des Übels, d. h. am nervösen Apparat angreifen, sei es an den Zentren desselben (spinale Operation nach Förster u. dgl.) oder an der Peripherie (Nervenresektionen nach Stoffel, Selig; chemische, thermische u. dgl. Schädigungen der Nerven) und 2. in solche, die den muskulären Apparat beeinflussen (Muskeldehnungen, -verlängerungen, -plastiken usw.).

An 2 Fällen von Littlescher Diplegie, die in mehrfacher Form der Behandlung bisher unterworfen worden sind, habe ich einen Versuch unternommen, die Rigidität der Muskulatur und die darauf beruhenden Kontrakturen auf andere Weise als bisher zu beeinflussen. Die gestörten Längenverhältnisse, die zwischen Weichteilen und Skelettsystem bestehen, sollten dadurch reguliert werden, daß die Knochen an bestimmten Stellen verkürzt wurden. Zu diesem Zweck wurde eine subtrochantere und suprakondyläre,

Der Gipsverband wurde am 10. Juni entfernt, Patient blieb noch etwa 1 Woche in Gipsschalen zu Bett, danach begann die Nachbehandlung, die in Gehübungen bestand.

Die Nachuntersuchung 7 Wochen nach der Verbandabnahme ergab: Die Kontrakturen der Hüfte sind beseitigt, insbesondere ist eine gute Abduktionsfähigkeit vorhanden (Abb. 6). Das Knie ist noch etwas schlaff und die Bewegungsfähigkeit ist noch eingeengt (anscheinend Folge der langen Ruhestellung). Der Pes plano-valgus ist wesentlich gebessert.

Die Muskulatur des linken Oberschenkels fühlt sich im Vergleich zu der des rechten schlaff — nicht spastisch — an. Bild 6 zeigt deutlich am rechten nicht-operierten Bein den Spasmus, während derselbe am operierten linken Bein nicht sichtbar ist.

Abb. 7.



Abb. 8.



Das linke Bein ist statisch gut orientiert. Der Punkt H steht vor der S-Linie, Punkt K ein wenig hinter derselben. Das Becken ist aufgerichtet, die Hüftbeinneigung vermindert (Abb. 8). Bild 7 zeigt dagegen den Zustand des rechten, nicht operierten Beins. Ein Vergleich von Bild 7 und Bild 8 zeigt wiederum am rechten Bein die spastische, am linken Bein die erschlaffte Muskulatur des Oberschenkels.

Der Gang des operierten linken Beins unterscheidet sich wesentlich von dem des nicht operierten rechten. Der Schritt des rechten Beins ist kurz, der des linken ist lang, das rechte Knie beharrt fast während der ganzen Gangphase in der durch die Kontraktur gegebenen Beugestellung, ohne Beuge- oder Streckbewegung vorzunehmen. Das linke Bein dagegen wird während des Ganges deutlich in dem Ausmaß von 90 bis etwa 60° gestreckt und gebeugt.

Die operative Verkürzung macht sich in keiner Weise bemerkbar, sie wird offenbar durch die funktionelle Verlängerung, die durch die Kontrakturenbeseitigung eintritt, kompensiert.

Epikrise: Nach meiner Auffassung ist der Versuch gelungen. Durch Ein-

griffe am Knochen ist nicht nur negativ eine Beseitigung der Kontrakturen und positiv eine statische günstige Einstellung des Beinskeletts möglich, sondern darüber hinaus ist eine Herabminderung des Muskelspasmus zu erzielen. Besonders zu betonen ist, daß bei der Einstellung der Fragmente peinlich darauf Rücksicht genommen werden muß, daß die vorhandenen Kontrakturen nicht in ihr Gegenteil umschlagen; besonders beim Knie muß und kann die Streckkontraktur, verbunden mit Genu recurvatum, vermieden werden.

Somit ist die Möglichkeit offen, den zwei Gruppen, die für die Behandlung spastischer Lähmungen bisher in Frage kamen, noch eine dritte hinzuzufügen. Weiteren Erfahrungen und Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, festzustellen, was sie auf die Dauer leisten wird und ihre physiologische Grundlage auszubauen.

Herr Hugo Strauß-Budapest:

(Zu Protokoll).

Neue Anwendungsarten der Sartoriusplastik.

Meine Herren! In der Lähmungschirurgie ist das schwerste Problem der entsprechende Ersatz der gelähmten Antigravitationsmuskeln. An dieser Stelle will ich nur über den Ersatz des gelähmten Musc. quadriceps sprechen, zu welchem Zwecke zumeist der Musc. biceps femoris, der Semimembranosus in den letzten Jahren auch der Musc. tensor fasciae latae benützt werden. Im Gegensatz zu den Mitteilungen über erfolgreiche Überpflanzung der genannten Muskeln kann ich laut unserem Material behaupten, daß wir die besten Erfolge durch Verpflanzung des Musc. sartorius haben. Den starken Quadrizeps vollständig zu ersetzen, ist natürlich unmöglich, denn dazu brauchten wir ja einen ebenso kräftigen Muskel als Kraftspender, dessen Muskelspannung und Muskelzug denen des Quadrizeps entspreche. Diesen Forderungen entsprechen die genannten Muskeln aus muskelmechanischen und muskelbiologischen Gründen nicht. Die Ursache der guten Erfolge der Tensorplastik (Schultheß) ist eher eine Wirkung im Sinne des passiven Mechanismus der mehrgelenkigen Muskeln, als eine direkte, aktive Kraftwirkung des transplantierten Tensors.

Merkwürdigerweise wird die von Tubby empfohlene Sartoriusplastik, die Überpflanzung des Musc. sartorius auf die Kniescheibe vernachlässigt und will ich nun Ihre Aufmerksamkeit— meine Herren — auf diese Operation hinlenken, denn wir haben sie in sehr vielen Fällen mit dem besten Resultate angewendet. Ich wiederhole, ein vollständiger Ersatz des Quadrizeps ist unmöglich, das Gewicht des Quadrizeps ist ja 11mal, der Querschnitt etwa 55mal größer als der des Sartorius, und trotzdem entspricht unter allen soeben genannten Muskeln der Sartorius unseren Forderungen am besten,

weil die diesbezüglichen muskelmechanischen und -biologischen Verhältnisse günstig sind. Das Umlernen des überpflanzten Sartorius erfolgt am raschesten und sichersten und sehen wir beinahe immer, daß der Patient gleich nach der Abnahme des bei der Operation angelegten Gipsverbandes, 3 Wochen nach der Operation, in der horizontalen Ebene sein Knie fast ganz strecken kann. Der beste Beweis der guten Funktion ist seine verhältnismäßig rasche Hypertrophie auf das Mehrfache seines ursprünglichen Querschnittes. Ich empfehle Ihnen die Sartoriusplastik als — laut unseren Erfahrungen — beste Operation zum Quadrizepsersatz, und will nun unsere einfache Methode schildern, die wir laut Angaben des Herrn Dozenten B à r o n zur Beseitigung der Nachteile resp. Schwierigkeiten der Operation, nämlich die lange Operationsdauer und erhebliche Blutung, — anwenden.

Wir machen unter der Spina iliaca anterior einen 2—3 cm langen, der Richtung des Sartoriusursprunges entsprechenden schrägen Hautschnitt. Der Sartoriusursprung ist auch bei den fettesten Patienten leicht tastbar. Dann wird die Sartoriusscheide angeschlitzt und in sie eine lange, schlanke Kornzange vorgeschoben. Ungefähr oberhalb der Mitte des Sartorius drücken wir das Ende der Kornzange hinaus, darüber wird inzidiert und aus diesem Schnitte wird nun der freigelegte Sartorius in einigen Minuten ganz auspräpariet. Der übrige Teil der Operation verläuft wie üblich. Diese Methode hat zwei große Vorteile: erstens wird durch das rasche Präparieren die Operationsdauer auf ein Drittel herabgesetzt, denn der Sartorius kann in dieser Weise in 4—5 Minuten ganz freigelegt sein; zweitens können wir uns ganz leicht, nämlich durch den ersten kleinen Hautschnitt über den Zustand des Muskels sicher überzeugen, was speziell beim Sartorius wichtig ist, denn wir müssen es gestehen, daß speziell beim Sartorius das Resultat der elektrischen Untersuchung und die Autopsie nicht immer übereinstimmen. Sicher ist hier nur die Autopsie. — Finden wir durch diesen kleinen Hautschnitt keinen gesunden Muskel, fällt diese Operation weg, und wir können diesen Schnitt weiterführend, die Tensorplastik machen. Finden wir einen nur halbwegs gesunden Sartorius, können wir die Sartoriusplastik mit einer Tensorplastik kombinieren.

Weiterhin will ich über die Anwendung des Sartorius als Interpositum bei Mobilisierung der femoro-patellaren Ankylosen berichten. Nach Knieankylosenoperationen sind Rezidive besonders häufig, so daß dies sicher vermeiden zu können, der Wunsch eines jeden Orthopäden ist. Laut in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten heißt es, daß eine Ankylose zwischen Femur und Patella nur nach einer zweiten Operation als s i c h e r gelöst zu betrachten ist. Das wesentliche Moment zur Verhütung der femoro-patellaren neuen Verwachsungen ist das genügend langdauernde Fernhalten der Patella vom Femur. Diesem Zweck dienen wohl viele Verfahren, doch beweisen eben v i e l e Verfahren den Mangel e i n e r g u t e n M e t h o d e. — So erlaube ich mir nun

Herr B. Baisch-Karlsruhe:

Plastik bei Deltoideuslähmung.

Meine Herren! Die kongenitale Schulterarmlähmung oder die Entbindungslähmung gehört bekanntlich zu den schwersten aber für die orthopädische Behandlung auch dankbarsten Formen der Gebrauchsstörung der oberen Extremitäten. Ich möchte hier nicht auf die verschiedenen Arten der Entbindungslähmungen eingehen, vor allem scheiden die Formen der Epiphysenlösungen und der forcierten Innenrotation nach Lange aus, sondern ich beschränke mich auf die reinen Muskellähmungen. Es ist Ihnen bekannt, daß sie meist nach dem Erbschen Typus das Gebiet des Axillaris und Muskulokutaneus betreffen. Von den gelähmten Muskeln erholt sich nun der Deltoideus am seltensten spontan, weil er durch das schlaffe Herabhängen des Armes am Körper ständig in Überdehnung bleibt und dadurch viel schlechtere Erholungsbedingungen hat, als die meist nie so vollständig außer Funktion gesetzten Beugemuskeln des Vorderarmes. Im späteren Kindes- und Erwachsenenalter finden wir darnach am häufigsten eine isolierte Deltoideuslähmung neben allgemeiner Schwäche des Armes als Folge der Geburtslähmung. In der Behandlung der Deltoideuslähmung konkurrieren nun verschiedene Methoden, Muskelplastiken nach Hildebrandt, Samter, Lange, Spitzy und Wullstein, weiterhin die Neurotisation des Nervus axillaris durch Nerventransplantation nach Stoffel und Spitzy oder schließlich die Arthrodese des Schultergelenkes nach Vulpius. Es wird nun in der Praxis nicht immer ganz leicht sein, zu entscheiden, welche Methode man wählen soll. In erster Linie werden natürlich der Grad und die Ausdehnung der Lähmung und der Zustand des Gelenkes den Ausschlag geben müssen, ich glaube aber doch, daß wir uns auch bemühen sollen, mit möglichst einfacher Methode auszukommen. Die einfachste Methode ist die Muskelplastik mit dem Pektoralis nach Hildebrandt. Ich möchte daher empfehlen, daß wir vor der Operation durch eine ausgiebige Behandlung und Übung des Pektoralis diesen Muskel für seine spätere Funktion vorbereiten und so entscheiden, ob er imstande sein wird, sie zu übernehmen. Als Beispiel möchte ich Ihnen die Bilder [1]) folgenden Falles zeigen.

Es handelt sich um ein jetzt 22jähriges Mädchen, dessen rechter Arm von Geburt an gelähmt gewesen sein soll. Da die Mutter des Mädchens früh gestorben und Patientin selbst immer unter fremden Leuten war, ließ sich über die ursprüngliche Form der Lähmung nichts mehr feststellen. Als sie in meine Behandlung kam, bestand neben einer starken Atrophie des ganzen rechten Armes eine vollkommene Deltoideuslähmung. Der rechte Arm konnte unter Fixierung durch Brust- und Skapularmuskulatur im Schultergelenk und Drehung der Skapula nur wenige Grade vom Körper abduziert werden. Passiv

[1]) Die Bilder werden hier aus Ersparnis fortgelassen.



war er frei bis zur Senkrechten zu erheben. Durch die Armlähmung war Patientin nicht imstande, die von ihr verlangte Arbeit als Hausmädchen zu verrichten, sie war also arbeitsunfähig. Bei den Vorübungen, die nun gemacht wurden, um festzustellen, mit welchen Muskeln die Patientin den erhobenen Arm zu fixieren sucht, wurde bald eine geschickte Innervierung des Pektoralis beobachtet. Der Pektoralis wurde nun noch besonders durch Elektrisieren unter anderem behandelt und nach etwa 3 Wochen die Deltoideusplastik mit dem Pektoralis nach Hildebrandt ausgeführt. Genau nach der Vorschrift Hildebrandts wurde der Brustmuskel an seinem sternoklavikularen Ursprung abgetrennt, bis zum Eintritt der Gefäße und Nerven abgelöst, um etwa 80 Grad nach oben gedreht und teils am Akromion befestigt teils mit dem Deltamuskel selbst vereinigt, während der Arm in horizontaler Abduktion fixiert wurde. Die horizontale Fixation wurde für 3 Wochen beibehalten und dann vorsichtig mit Übungen Massage und Elektrisieren begonnen. Jetzt, sehen Sie, kann der Arm vollkommen normal eleviert, horizontal hinausgehalten und damit auch schon eine gewisse Kraft entwickelt werden. Die Patientin konnte 1/4 Jahr nach der Operation arbeitsfähig entlassen werden.

Meine Herren! Es kam mir bei der Demonstration darauf an, zu zeigen, daß wir durch geeignete Vorübungen imstande sein können, bei Muskelplastiken die einfachsten Methoden zu wählen, wodurch einmal der Eingriff leichter und dann auch das Muskelspiel der übrigen Muskeln weniger beeinträchtigt wird, als wenn wir durch Heranziehen mehrerer Muskeln bei der Plastik den verlorengegangenen genau seinem Faserverlauf zu ersetzen suchen.

Herr J. Haß-Wien:

Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik.

Mit 6 Abbildungen.

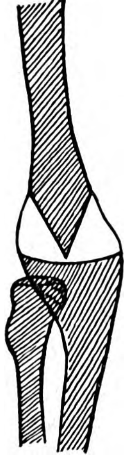
Meine Herren! Die verschiedenen Methoden der blutigen Mobilisierung versteifter Gelenke haben sich in den letzten Jahren fast ausschließlich mit der Frage des Interpositionsmaterials beschäftigt, während hinsichtlich der Formgestaltung der Gelenkkörper kaum ein Unterschied, kaum eine Neuerung zu verzeichnen ist. In dieser Beziehung stehen fast alle Gelenkplastiker auf dem Standpunkte einer möglichst getreuen Wiedergabe der ursprünglichen, natürlichen Grundformen des Gelenkes, und ich brauche nur auf Murphy zu verweisen, der in der Nachahmung des Gelenkes so weit geht, auch die Rinnen und Leisten des Gelenkes bis ins Detail nachzubilden.

Bei aller Bewunderung für die hervorragenden Leistungen der Gelenkschirurgie dürfen wir uns jedoch nicht verhehlen, daß das Produkt eines derartig künstlichen Gelenkes doch nur ein unvollkommenes — oder nennen wir es beim richtigen Namen — ein falsches Gelenk ist. Statt die Natur zu imi-

tieren, statt ein so hohes und, wie es scheint, unerreichbares Ziel zu verfolgen, schien es uns besser, auf die Nachahmung der natürlichen Gelenkformen zu verzichten und das Gelenk nach mechanischen, „konstruktiven“ Gesichtspunkten zu gestalten, ein Prinzip, das sich im Prothesenbau bereits mit bestem Erfolge durchgerungen.

In der bestimmten Absicht also, an Stelle eines anatomischen, ein funktionelles Gelenk zu schaffen, habe ich mich von der Nachahmung der klassischen Gelenkformen freigemacht und dieselben in der Weise gestaltet, daß ich den konvexen Gelenkkörper zu einem Keil und den konkaven Gelenkkörper zu einer flachen Mulde formte, so zwar, daß statt eines Scharniergelenkes ein Kippgelenk resultierte.

Abb. 1.



Schema der Arthroplastik bei Ellbogenankylose. (Von der Seite gesehen.)

Abb. 2.



Röntgenbild. 1 Jahr nach der Operation.

Der Gedanke, der uns hierbei leitete, war der, den Kontakt der Berührungsflächen des Gelenkes auf ein Minimum zu reduzieren und auf diese Weise deren Wiederverwachsung zu verhindern.

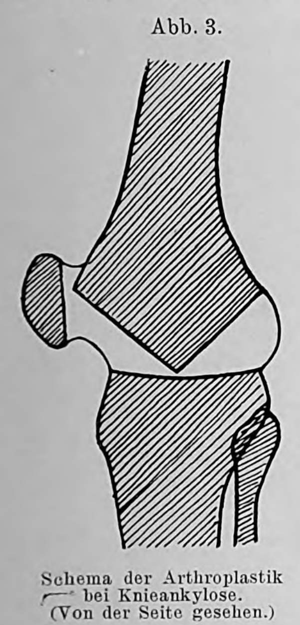
Auf die Technik der Operation will ich hier nicht näher eingehen, ihre Schilderung bleibt einer demnächst erscheinenden Arbeit vorbehalten. Nur so viel sei erwähnt, daß wir auch Fett interponiert haben, das der Außenseite des Oberschenkels entnommen wurde. Diese Interposition ist jedoch von nebensächlicher Bedeutung und verfolgt lediglich den Zweck, als Tampon zu wirken, den leeren Raum zu füllen und die Ansammlung von Blut zu verhindern.

Zunächst habe ich unser Prinzip in 2 Fällen von Ellbogenankylose angewendet (Abb. 1 u. 2). In dem ersten Falle handelt es sich um eine 19jährige Tänzerin mit einer seit 6 Jahren bestehenden knöchernen Ankylose des Ellbogens nach Gonorrhöe. Die Operation liegt jetzt 1 Jahr zurück. Das Resultat der Operation ist eine vollkommen freie, aktive und passive Beweglichkeit. Die Bewegungen erfolgen leicht und glatt, ohne die geringste Schmerzhaftigkeit.

Bei einer zweiten Patientin, einer 35jährigen Frau mit einer 7 Jahre alten knöchernen Ankylose des Ellbogens nach Osteomyelitis ist der Erfolg derselbe: Absolut freie Beuge- und Streckfähigkeit, ohne Schmerzen und ohne Schlottern.

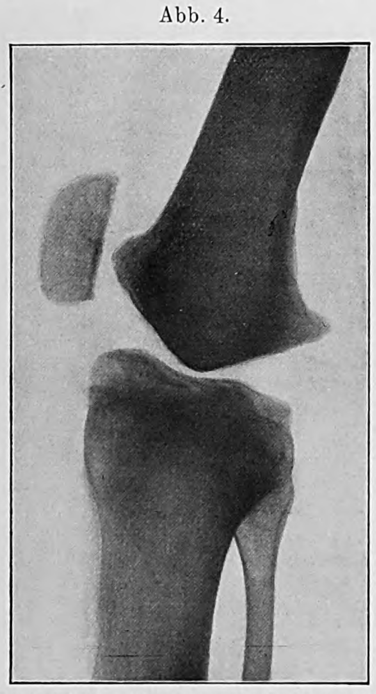
Die günstigen Erfolge beim Ellbogengelenk haben mich bewogen, das gleiche Prinzip auch beim Kniegelenk zur Anwendung zu bringen (Abb. 3 u. 4). Freilich liegen hier beim Kniegelenk die Verhältnisse wesentlich ungünstiger, denn das Kniegelenk soll nicht nur beweglich, sondern es soll auch allen Anforderungen der statischen Beanspruchung entsprechen. Die Erwägung, daß für den Anfang auch eine schmale Auftrittsfläche genügt, ebenso der günstige Umstand, nur wenig resezieren, also nur wenig von der Länge opfern zu müssen und die Ansätze der Seitenbänder erhalten zu können, ließen uns auch hier eine gute Beweglichkeit und eine genügende seitliche Festigkeit erhoffen.

Abb. 3.



Schema der Arthroplastik bei Knieankylose. (Von der Seite gesehen.)

Abb. 4.



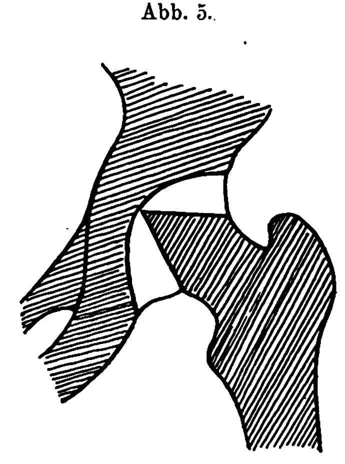
Röntgenbild. 6 Monate nach der Operation.

Es wurden 2 Fälle von Kniegelenkankylose auf diese Weise operiert. Der erste Fall betrifft eine 30jährige Sängerin mit einer seit 7 Jahren bestehenden fibrösen, jedoch starren Ankylose des Kniegelenks nach gonorrhoischer Arthritis. Die durch die Operation erzielte Beweglichkeit ist eine vollständige. Das Kniegelenk ist dabei seitlich ziemlich fest, doch klagt die Patientin noch über zeitweilige Schmerzen beim Belasten, die ich darauf zurückführe, daß die Eminentia intercondyloidea zur Schonung der Kreuzbänder stehen gelassen wurde und daß diese offenbar der Ausgangspunkt einer schmerzhaften Arthritis deformans bildet. Ich habe deshalb bei dem nächsten Falle, einer 17jährigen Patientin mit knöcherner Knieankylose nach Osteomyelitis die obere Tibiafläche vollständig glatt gestaltet. In diesem Falle ist das Resultat,

sowohl was die Beweglichkeit als auch die Belastungsfähigkeit anlangt, vollauf befriedigend.

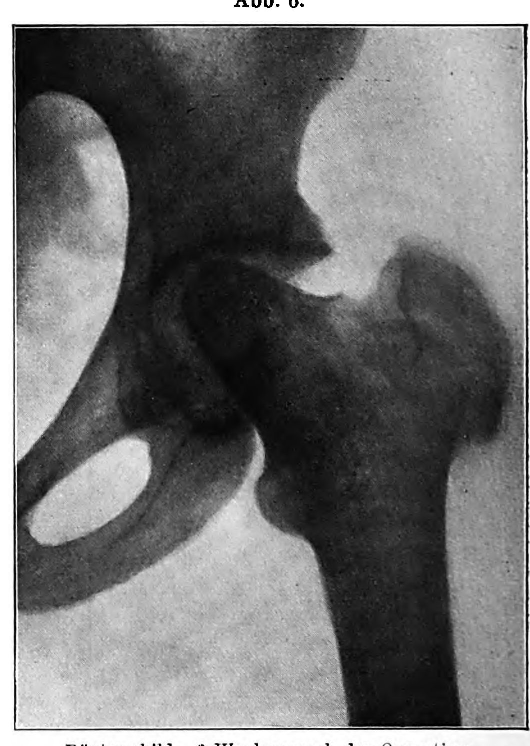
Auch beim Hüftgelenk läßt sich unser Prinzip anwenden. Zunächst hat uns ein Gelenk vorgeschwebt, bei welchem der Schenkelkopf zu einer Spitze ausgezogen, was also etwa der Keilform beim Kniegelenk entsprechen und die möglichste Verkleinerung des Gelenkflächenkontaktes bedeuten würde (Abb. 5). In Wirklichkeit bin ich jedoch von diesem Gedanken abgegangen und habe eine Art Mörsergelenk konstruiert, so daß einer weiten, tiefen

Abb. 5.



Schema der Arthroplastik bei Hüftankylose.

Abb. 6.



Röntgenbild. 6 Wochen nach der Operation.

Pfanne ein kleiner, stösselartiger Kopf gegenübersteht, wie wir sie manchmal nach eingerenkten Hüftluxationen zu sehen bekommen.

Bei der strengen Indikationsstellung, die wir in bezug auf das Hüftgelenk einhalten, hatte ich bisher nur ein einziges Mal bei einer doppelseitigen Hüftankylose Gelegenheit, die Operation auszuführen. Der Fall betrifft eine 35jährige Frau mit einer seit 14 Jahren bestehenden doppelseitigen Hüftankylose nach Gelenkrheumatismus. Die Operation wurde nur an einer Seite ausgeführt. Obwohl die Operation erst 6 Wochen zurückliegt, zeigt das klinische und das Röntgenbild schon jetzt so günstige Verhältnisse, daß wir mit einem guten Resultat rechnen dürfen (Abb. 6).

Meine Herren! Ich bin mir dessen bewußt, daß die geringe Anzahl von 5 Fällen und die kurze Beobachtungsdauer durchaus nicht ausreichen, um ein gesichertes Urteil über den Wert der Methode zu gestatten. Ich habe mir erlaubt, Ihnen diese Fälle mitzuteilen, um allen jenen, die sich mit der operativen Mobilisierung der Gelenke beschäftigen, das hier angewendete Prinzip, nämlich die möglichste Reduzierung des Gelenkflächenkontaktes und die Vereinfachung des Gelenkes auf den Ginglymus wärmstens ans Herz zu legen.

Herr S. Weil - Breslau:

Die Bedeutung extrapyramidaler Störungen für die Orthopädie.

Die Orthopäden haben sich von jeher und viel mit den Erkrankungen des Pyramidenbahnsystems beschäftigt. Dagegen haben sie bisher, soweit ich die Literatur übersehe, wenig von dem Umschwung Notiz genommen, den seit etwa 10 Jahren die Lehre von der Motorik nahm. Durch die Untersuchungen von O. und C. Vogt, von Förster, Sterz, Jacob, Stern, Economo, F. H. Levy u. a. wurde das extrapyramidale motorische System gleichwertig neben das Pyramidenbahnsystem gestellt. Ich glaube, daß wir Orthopäden uns mit diesen Dingen vertraut machen müssen, denn:

1. Sehen wir, besonders die Krüppelärzte, zweifellos zahlreiche Fälle, die hierher gehören und deren richtige Beurteilung ohne die notwendigen Kenntnisse unmöglich ist.

2. Glaube ich, daß theoretisch diese Dinge für uns von größter Bedeutung sind.

3. Ist der Orthopäde sicherlich dazu berufen, an der Behandlung dieser Fälle mitzuarbeiten.

Ich darf mir erlauben, hier in aller Kürze und ohne auf Einzelheiten, die auch noch sehr im Flusse sind, einzugehen, das Notwendigste über das extrapyramidale motorische System vorzutragen; ich darf dann über eigene Erfahrungen Ihnen berichten und möchte zuletzt einige allgemeine Schlüsse, die für die Orthopädie wichtig sind, ziehen.

Wie der Name besagt, steht das extra-pyramidale System im Gegensatz zum Pyramidenbahnsystem. Seine anatomische Unterlage bilden die großen basalen Stammganglien in der Nachbarschaft des 3. Ventrikels mit ihren zu- und abführenden Bahnen. Es gehören dazu weiter das Corpus Luysii, die Substantia nigra und der Nucleus dentatus. Auf letztere Zentren möchte ich, um die Darstellung nicht zu komplizieren, nicht weiter eingehen.

Von den Anatomen werden die Stammganglien, der Streifenkörper im weiteren Sinn, in Schwanzkern und in Linsenkern getrennt. An letzterem wurde wieder unterschieden das Putamen und der Nucleus pallidus. Die neueren Untersuchungen haben gezeigt, daß entwicklungsgeschichtlich, onto-

genetisch, histologisch und pathologisch der Nucleus caudatus und das Putamen zusammengehören im Gegensatz zum Pallidum, das etwas Besonderes darstellt. Die erste Kerngruppe, auch Streifenkörper im engeren Sinn oder Neostriatum genannt, entstammt dem Endhirn, hat strukturell Verwandtschaft mit der Hirnrinde und reift erst im ersten Lebensjahr mit der Hirnrinde zusammen. Das Pallidum entstammt dem Mittelhirn, ist einfacher gebaut und bei der Geburt bereits markreif. Das Pallidum regiert die Bewegungen des Fötus und des Neugeborenen. Bis in das erste Lebensjahr hinein ist der Mensch in motorischer Hinsicht ein pallidäres Wesen.

Ist später das Striatum herangereift, so geht die Führung im extrapyramidalen System an dieses Zentrum über; es hemmt und zügelt das Pallidum. Damit hören die athetotischen Bewegungen des kleinen Kindes auf. Die Anregungen für diese Bewegungszentren entstammen dem benachbarten Thalamus, dem großen Sammelbecken für alle inneren und äußeren sensiblen und sensorischen Körperreize. Von hier aus führen Bahnen zum Striatum und Pallidum. Striopallidäre Bahnen verbinden beide Zentren. Auf pallidospinaler Bahn wird direkt oder wieder über den Thalamus die Skelettmuskulatur beeinflußt. Direkte Verbindungen zwischen Hirnrinde und diesen Zentren sind nicht vorhanden. Welche Bewegungen werden nun von hier aus angeregt? Alle Massenbewegungen, alle Ausdrucks-, alle Abwehr-, alle Hilfsbewegungen und alle Mitbewegungen. Hier wird die richtige Sukzession der Bewegungen und hier wird der Muskeltonus reguliert. Es nehmen also von diesem System aus alle automatischen Körperbewegungen, Gehen, Stehen, Sitzen, Rumpfbewegungen, ihren Ursprung und finden hier ihre Regulation. Nur die bewußt gewollten Einzelbewegungen kommen im Pyramidenbahnsystem zustande.

Ein Beispiel möge das verdeutlichen. Beim Maler, der malt, werden die Fingerbewegungen durch das Pyramidenbahnsystem reguliert, die ebenso wichtige Stellung der Hand, des Armes, des Kopfes, des Rumpfes untersteht extrapyramidalen Anregungen.

Eine Schädigung der Pyramidenbahn beeinträchtigt also nur die feinen Einzelbewegungen, läßt Massen- und Mitbewegungen unbeeinflußt. Eine Schädigung des extrapyramidalen Systems läßt alle feineren Bewegungen intakt und schädigt nur die Massenbewegungen.

Das extrapyramidale System kann aus den verschiedensten Ursachen erkranken. Angeborene, entzündliche Veränderungen, Lues, Geschwülste, Arteriosklerose usw. können es stören. Besonders die Encephalitis lethargica, die Gehirngrippe hat ihren Lieblingssitz in diesem System und deshalb sehen wir seit den letzten Jahren so viele extrapyramidale Erkrankungen.

Die extrapyramidalen Störungen treten nun in zwei verschiedenen Formen



auf. Man kann zwei verschiedene Krankheitssyndrome unterscheiden, das Pallidum- und das Striatum-Syndrom.

Das erstere, das Pallidum- oder auch das akinetisch-hypertonische Syndrom genannt, wird besonders deutlich repräsentiert durch die Parkinsonsche Krankheit und den Parkinsonismus. Die ganze Motorik ist herabgesetzt. Das Gesicht ist erstarrt, beim Gehen pendeln die Arme nicht mehr mit; ohne Antrieb, anscheinend stumpf und starr, sitzt oder steht der Patient umher. Kommt er in Bewegung, so erfolgt der Gegenimpuls, die Hemmung, zu spät, es kommt zum Taumeln nach vorwärts, zur Propulsion oder eventuell zur Retropulsion. Der Muskeltonus ist erhöht. Wir finden den Rigor, diese eigenartige Form der Muskelstarre, die sich in mannigfacher Hinsicht vom Spasmus des Pyramidenbahnsystems unterscheidet. Es fehlen die Reflexsteigerungen der Pyramidenerkrankung, es fehlt der Babinski. Daß dieses Syndrom seinen Sitz im Pallidum hat, erscheint zum mindesten wahrscheinlich.

Im Gegensatz dazu bildet das hypotonische, hyperkinetische Striatumsyndrom. Es kommt zu Hyperkinesen, d. h. zu ungewöhnlichen krankhaften Bewegungen, entweder zu myoklonischen Zuckungen oder zu choreatischen Bewegungen oder zu Athetosen oder zu den sogenannten Torsionskrampen. Diese letztere, eigentümliche Bewegungsform, die sich bei der merkwürdigen Krampusneurose oder auch im Anschluß an die Gehirngrippe findet, faßt Förster als eine Athetose der Rumpfmuskulatur auf. Der Muskeltonus ist bei diesem Syndrom herabgesetzt. Das Syndrom ist offenbar an eine Erkrankung des Streifenkörpers im engeren Sinn gebunden.

Die beiden Syndrome können für sich oder auch gleichzeitig und vermischt vorkommen, sie können ineinander übergehen und können sich Pyramidenbahnerscheinungen beimischen.

Meine Herren, das ist das, was ich den oben erwähnten Arbeiten entnehme. Dem, der sich für Einzelheiten interessiert, empfehle ich vor allem die klare Arbeit von O. Förster und ich verweise auf die Arbeit meines Assistenten Winkler, die demnächst in unserem Archiv erscheinen wird.

Was sieht nun der Orthopäde von diesen Dingen? Sowohl Deformitäten beim akinetischen Syndrom, wie Hyperkinesen bei striären Erkrankungen.

Am häufigsten kommen Veränderungen der Rumpfhaltung vor in Form der Parkinsonschen Erkrankung, des Parkinsonismus nach Gehirngrippe und bei Gehirnarteriosklerose und bei der sogenannten angeborenen Pallidumstarre. Die obere Brustwirbelsäule und die Halswirbelsäule verkrümmen sich kyphotisch. Mit der Erstarrung der Motorik geht die aufrechte Haltung verloren, die Wirbelsäule geht in ihre Ruhelage über und sinkt nach vorne hin zusammen. Der Zustand kann noch verstärkt werden, das Kinn kann dem Brustbein aufgepreßt werden. Ich sah dies bei einem jungen Mädchen als Enzephalitisfolge. Ein Aufrichten des Kopfes war völlig unmöglich. Erst nach längerer Übungsbehandlung und nachdem längere Zeit

eine Kopfstütze getragen war, konnte der Kopf wieder aufrecht gehalten werden.

Der Kopf kann auch krampfhaft nach hinten gezogen werden, es kommt zum sogenannten Retrokollis. Ich zeige hier das Bild eines jungen Mannes, der eine Gehirngrippe durchgemacht hat und bei dem durch Krampf der Nackenmuskulatur alle paar Minuten der Kopf mit größter Stärke nach hinten gezogen wurde. Gipsverbände versagten. Heilung brachte Durchschneidung der hinteren Zweige des 1. bis 3. Halsnerven in der Tiefe des Nackens[1]).

Auch seitliche Verdrehungen des Kopfes in Form des sogenannten spastischen Schiefhalses, sah ich 3mal im Anschluß an Gehirngrippe. 2mal war die Schiefhalsstellung eine dauernde, leicht bei einem kleinen Kinde, schwer bei einer Patientin, deren Bild ich zeige, bei der die Durchtrennung der Nackenmuskulatur nach Kocher nicht die erhoffte Heilung brachte. Bei einem Patienten wurde der Kopf in Intervallen in die Schiefhalsstellung gezogen.

Auch Skoliosen entstehen durch derartige Mechanismen. Ich verfüge über drei hierher gehörige Beobachtungen. Bei einem Kind, das uns zum Turnen geschickt wurde, war die Wirbelsäule nach vorne gebeugt und mäßig stark seitlich abgebogen; die Anamnese ergab, daß das Kind eine Gehirngrippe durchgemacht hatte. Der Zustand wurde durch Turnen gebessert. Ein zweiter Patient hat eine ähnliche Vorbeugehaltung mit schwerer seitlicher Abweichung der Brustwirbelsäule, die Deformität war ebenfalls nach Gehirngrippe aufgetreten und konnte durch Turnen auffallend rasch gebessert werden. Ein dritter Patient leidet an der eigentümlichen Krampusneurose; beim Sitzen ist die Wirbelsäule gerade, sobald der Mann sich aufstellt, tritt eine hochgradige, nicht korrigierbare Skoliose mit Torsion auf.

Auch Lordosen sah ich 2mal; 1mal bei einem Patienten mit Krampusneurose, die ja von Oppenheim auch als Dystonia lordotica beschrieben wurde, 1mal als Rückstand einer Gehirngrippe. Auch bei diesem Manne trat die Lordose nur beim Gehen und Stehen in Erscheinung, war so hochgradig, wie wir sie etwa bei der doppelseitigen Hüftluxation zu sehen gewohnt sind, konnte auf Aufforderung vom Patienten aktiv unterdrückt werden.

An den unteren Extremitäten beobachtete ich 1mal beim postenzephalitischen Parkinsonismus ein Genu recurvatum, vielmals Spitzfuß-Klumpfußstellung und die merkwürdigsten Verstellungen und Deformitäten der Zehen. Zweimal sah ich wechselnde Deformitäten. Der oben erwähnte Patient mit Krampusneurose hatte beim Liegen stets eine Klumpfußstellung, die beim Stehen in ganz hochgradige Plattfußstellung überging. Bei einem Kind, das eine Gehirngrippe durchgemacht hatte, war an einem Tag Klumpfuß-, am nächsten Tag Plattfußstellung zu beobachten.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Es ist ein teilweises Rezidiv aufgetreten.



An der oberen Extremität sah ich besonders häufig athetotische Bewegungen der Hand und der Finger, die Ihnen alle ja von der Littleschen Krankheit her bekannt sind.

Was ergibt sich nun hieraus für die Orthopädie?

1. Bisher ungeklärte Bewegungsformen werden uns verständlicher. So die Athetose. Sie ist nicht, wie man früher meinte, kortikal, sondern striär bedingt. Rindenoperationen, die Förstersche Operation, sind deshalb bei der Athetose zwecklos; Hilfe kann nur bringen in leichteren Fällen die Übungsbehandlung, in schwersten Fällen die Stoffelsche Operation, wie dies auf dem letzten Kongreß Silfverskjöld ausgeführt hat.

2. Eine Reihe von Krankheitsbildern, die bisher kaum verständlich waren, haben jetzt ihre Klärung gefunden. Der spastische Schiefhals und ähnliche Bewegungen des Kopfes nach vorne und hinten hin dürften meist striär bedingt sein. Manche Fälle von spastischem Schulterblatthochstand und manche, durchaus nicht alle Fälle von sogenannter hysterischer Skoliose dürften hierher gehören. Wahrscheinlich gehören auch nicht wenige der bisher so unklaren transitorischen Deformitäten zu den striären Erkrankungen.

Aufklärung findet weiter die sogenannte degenerative Kyphose der Gehirnkranken, die in unserer Literatur eine gewisse Rolle spielt. Sie ist wohl nichts weiter als eine Art Parkinsonismus. Hierher gehören manche Fälle der sogenannten Alterskyphose, die durch eine Arteriosklerose der Stammganglien verursacht werden.

Die extrapyramidalen Vorgänge haben für uns noch weitere Bedeutung. Mein Assistent Winkler weist darauf hin, daß auch bei der gewöhnlichen Skoliose manche Erscheinungen Beziehungen zu extrapyramidalen Vorgängen haben.

Ich möchte nur noch ganz kurz auf die Kyphose eingehen. Wir haben gesehen, daß die Alterskyphose, die degenerative Kyphose und der Parkinsonismus extrapyramidal bedingt sind. Wie verhält sich nun die gewöhnliche Kyphose? Es wurde schon immer und mit Recht gesagt, daß sie nicht durch eine Muskelschwäche, sondern durch eine Inervationsschwäche hervorgerufen werde. Ich zweifle nun nicht, daß diese Inervationsschwäche nicht im Pyramidenbahnsystem, sondern ebenfalls extrapyramidal ihren Ursprung hat, und daß zwischen gewöhnlicher Kyphose und ihren oben erwähnten Abarten verwandtschaftliche Beziehungen bestehen.

Meine Herren, ich hoffe gezeigt zu haben, daß diese Dinge für uns von Bedeutung sind, daß es sich lohnt, daß wir uns mit ihnen beschäftigen. Ich hoffe, daß die extrapyramidalen Störungen mehr und mehr in unser Arbeitsgebiet aufgenommen werden, soweit, und das ist eine starke Einschränkung, dies der Geisteszustand der Erkrankten erlaubt.



Herr B. Valentin-Hannover:

Studien über Nervenregeneration.

Das Problem der Nerven- De- und Regeneration ist ein für den Orthopäden außerordentlich wichtiges. Es ist daher begreiflich, daß es auf den Orthopädenkongressen oft von den verschiedensten Gesichtspunkten aus beleuchtet wurde, zuletzt noch von Erlacher auf dem vorjährigen Kongreß in Graz. Ich habe mich seit mehreren Jahren ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt und möchte Ihnen über die Ergebnisse dieser im Experiment, meist an Hunden gewonnenen Untersuchungen berichten, wobei ich mich auf die grundlegenden Untersuchungen von Boeke und die Befunde von Erlacher stütze. Die histologische Deutung sämtlicher Versuche lag in den Händen von Professor Bielschowsky, wodurch die Gewähr für eine einwandfreie Beurteilung der oft recht schwierigen, sich bei der Regeneration abspielenden Vorgänge gegeben war. Als Methode zur Unterbrechung der Kontinuität der Nerven wurde die von Trendelenburg in die Therapie eingeführte lokale Vereisung des Nerven mittels Chloräthyl gewählt, die schon in früheren Versuchen sich gerade für das Studium der De- und Regeneration besonders bewährt hatte, wie das auch Spielmeyer in seiner „Histopathologie des Nervensystems" hervorhebt. Die jetzige Versuchsreihe diente dem Zweck, die De- und Regenerationsvorgänge im Ausbreitungsgebiet durchfrorener motorischer Nerven in verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung zu studieren. Als Versuchsobjekt diente der Hypoglossus, der bei 7 Hunden in der Höhe des Kieferwinkels freigelegt und dort während einer Dauer von durchschnittlich 3 Minuten in der üblichen Weise genau nach der Vorschrift von Trendelenburg durchfroren wurde. Der Eingriff wurde immer nur an einer Seite vorgenommen, um das Verhalten der Nerven- und Muskelfasern möglichst an demselben Schnitt mit demjenigen der gesunden Seite vergleichen zu können. In dieser Hinsicht ist die vordere Hälfte der Zunge das geeignetste Substrat. Um Verwechslungen der intermuskulären Hypoglossusbündel mit den aus dem Nervus lingualis stammenden zu vermeiden, wurde der Lingualisstamm auf der Seite der Vereisung gleichzeitig mit dieser oder schon vorher einer Resektion unterzogen und auf diese Weise zu einer irreparablen Degeneration gebracht. Diese Maßnahme erschien uns deshalb geboten, weil die der Mukosa zustrebenden feineren Lingualisäste die Muskeln der Zunge durchqueren, bevor sie an ihr Ziel gelangen. Auf dem Wege durch die Muskeln sind sie morphologisch von den feineren Hypoglossusbündeln nicht zu unterscheiden, und dieser Umstand kann besonders in den späteren Stadien der Regeneration, wenn die Myelinisierung der ursprünglich degenerierten Hypoglossusfasern einen gewissen Grad erreicht hat, leicht zu Irrtümern führen. Die Resektion wurde vom Munde aus auf der Unterseite der Zunge möglichst weit hinten, wo der Nervus lingualis direkt unter der Schleimhaut leicht zugänglich liegt,

durch Extraktion des Nerven vorgenommen. Das zeitliche Intervall zwischen Vereisung und Tötung lag zwischen 6 und 28 Tagen.

Aus den einzelnen Protokollen sind folgende Befunde und Ergebnisse hervorzuheben:

Die Vereisung wirkt zunächst wie eine vollkommene Kontinuitätsstörung: die peripherwärts von der Vereisungsstelle gelegene Nervenstrecke verfällt der Wallerschen Degeneration. Gegenüber anders gearteten Kontinuitätsstörungen besteht nur insofern ein Unterschied, als gelegentlich einzelne Fasern verschont bleiben können. Die sekundäre Degeneration erfolgt nach einer Vereisung im gleichen Tempo wie nach einer Durchschneidung oder Resektion. Wird der Eingriff am Hypoglossusstamm im Niveau des Kieferwinkels vorgenommen, so sind bereits 5 Tage später die Abräumungsvorgänge der lipoiden Spaltungsprodukte in den gröberen und mittelstarken Nervenbündeln auf voller Höhe. Entsprechend der Tatsache, daß bei der Vereisung die aus dem „zentralen Stumpf" auswachsenden jungen Achsenzylinder an der Läsionsstelle kein erhebliches Hindernis finden, erfolgt die Neurotisation der peripheren Endstrecke mit großer Geschwindigkeit. Schon nach 8 Tagen sind die intermuskulären Hypoglossusbündel mit frischen Achsenzylindern im Übermaß besetzt. In dieser Periode findet man Abräumungsvorgänge und lebhafteste Regenerationsvorgänge nebeneinander. 11 Tage nach dem Eingriff begegnet man bereits frisch neurotisierten motorischen Endplatten mit myelinhaltigen Nervenfäserchen. Diese Befunde stehen in vollem Einklang mit älteren Versuchen von Perthes, der an zwei Hunden nach Durchfrierung des Phrenikus nachweisen konnte, daß die ursprünglich gelähmten Partien der Zwerchfellmuskulatur nach 14 Tagen ihre normale Beweglichkeit wiedererlangt hatten. Erlacher fand bei anderer Versuchsanordnung nach 16 Tagen in degenerierten Muskelpartien junge regenerierte motorische Nervenendigungen, während Boeke nach Durchschneidung sie erst zwischen $1^1/_2$ und 3 Monaten fand. Die frisch neurotisierten Endplatten lassen sich von den normalen unterscheiden. Sie sind vor allem dadurch gekennzeichnet, daß ihre Kerne eng aufeinander gerückt sind, daß die normalerweise zwischen ihnen vorhandene plasmatische Substanz räumlich wesentlich vermindert ist, und daß die Endformationen der ihnen zustrebenden Achsenzylinder ein viel dürftigeres und primitiveres Gefüge aufweisen. Bei längerer Ausdehnung der Vereisung über einen Zeitraum von mehr als 3 Minuten kann der Eingriff zu einer partiellen Nekrose des Nerven führen. In diesem Falle geht ein erheblicher Anteil der Nervenfasern mitsamt dem endo- und perineuralen Bindegewebe zugrunde, und zwar wahrscheinlich infolge einer irreparablen Stase in den zugehörigen Kapillaren und feineren Blutgefäßen. Auf diese Weise entsteht ein grober Substanzverlust, der durch eine reaktive Bindegewebswucherung gedeckt wird. Es kommt zur Bildung einer gefäßreichen Narbe, in der sich die aus dem zentralen Stumpf vorsprossenden Achsenzylinder unter den

gleichen vitalen Bedingungen befinden, denen sie nach jeder gewöhnlichen Durchtrennung in jungem Narbengewebe begegnen. Man findet in der Narbenzone die bekannten neuromartigen Durchflechtungen der regenerierten Bündel, welche die kompliziertesten Umwege machen, bis sie den Anschluß an die periphere Nervenstrecke erreichen. Dementsprechend erfolgt die Neurotisation dieser Strecke mit erheblicher Verspätung und mit viel ungleichmäßigerer Besetzung der einzelnen Bündel als nach einer unkomplizierten Vereisung.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß eine fettige Metamorphose in den Muskelfasern der operierten Zungenhälfte nach einer Durchfrierung innerhalb des von uns beobachteten Zeitraumes nicht zustande kommt. Die Reaktion der Muskelfasern beschränkt sich auf eine mehr oder minder ausgesprochene Schwellung des Sarkoplasma und auf eine Proliferation der Sarkolemmkerne. Das Ausbleiben der fettigen, mit Sudan oder Scharlach nachweisbaren Degeneration ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Neurotisation der Endplatten bzw. die Wiederherstellung der peripheren Neuronstrecke zu rasch erfolgt. Für eine Entwicklung fettiger Zerfallsprodukte in der Substanz der Muskelfasern ist offenbar eine längere Unterbrechung der Leitung erforderlich, als sie die gewöhnliche (unkomplizierte) Durchfrierung des Hypoglossusstammes zur Folge hat. Ob die Muskelfasern nicht ein positives Marchistadium durchlaufen, müssen wir mangels geeignet fixierten Materials dahingestellt sein lassen.

Einen kurzen Vergleich verdienen noch die Reaktionserscheinungen an der Durchfrierungsstelle des Hypoglossusstammes mit denjenigen seiner Endverzweigungen in der Muskulatur der Zunge. Man sieht, daß bei einem bestimmten Intervall zwischen Operation und Tötung des Tieres die Abräumungsvorgänge am Ort der Läsion noch im Gange sind, während sie in den feineren Verzweigungen schon verschwunden sind. Außer den oben schon angeführten Momenten kommt zur Erklärung dieser Tatsache der Umstand in Betracht, daß durch die Vereisung mehr oder minder lang andauernde Zirkulationsstörungen im Wundbereich geschaffen werden, von welchen die rein sekundär degenerierenden Nervenbündel frei bleiben. Außerdem werden die Schwannschen Zellen durch die Frostwirkung zum Teil sicher selber schwer verändert und damit in ihrer funktionellen Fähigkeit, die Zerfallsprodukte der Nervenfasern abzuräumen, schwer beeinträchtigt. Schon in einer früheren Arbeit haben wir darauf hingewiesen, daß im Vereisungsgebiet die Bindegewebszellen ungewöhnlich früh in Aktion treten und daß dadurch das histopathologische Bild gegenüber der gewöhnlichen sekundären Degeneration nicht unerheblich modifiziert wird. Auch Erlacher hat in seinem Vortrag betont, daß der schädigende Einfluß auf die Schwannschen Scheiden ein graduell sehr verschiedener sein kann, je nach dem gerade verwendeten Mittel.

Daß für das Zustandekommen einer autogenen Regeneration in den inter-



muskulären Nervenbündeln nach einer Durchfrierung des Nervenstammes kein Anhaltspunkt vorhanden ist, braucht nach den vorliegenden Befunden nicht besonders betont zu werden.

Auffällig, in der ganzen Untersuchungsreihe konstant zu beobachten, ist die Tatsache, daß in den verödeten Nervenbündeln des Lingualis stellenweise zahlreiche marklose Nervenfäserchen von außerordentlich zartem, gleichmäßigem Kaliber enthalten sind (Boeckes akzessorische Fasern), die nur sympathischen Ursprungs sein können. Diese weisen keine Zerfallserscheinungen auf; es ist nicht wahrscheinlich, daß sie schon an der Resektionsstelle im Lingualisstamm vorhanden gewesen sind, vielmehr ist anzunehmen, daß sie sich erst peripherwärts von ihr mit den Lingualisbündeln vereinigt haben. Wahrscheinlich stammen sie aus sympathischen Faserkomplexen aus der Nachbarschaft der Gefäße. Diese segmentweise sympathische Versorgung würde eine interessante Parallele bilden zu den neuesten Untersuchungen, die im Hinblick auf die periarterielle Sympathektomie unternommen wurden, und die zu dem kaum mehr anzuzweifelnden Resultat führten, daß die sympathische Innervation der Blutgefäße nicht, wie Leriche und Brüning es angenommen hatten, in langen Bahnen, sondern in kurzen Segmenten erfolgt.

Zum Schluß noch ein Wort über die Bedeutung der Blutversorgung auf den Ablauf der einzelnen Regenerationsphasen. An der Stelle der Durchfrierung selber, also am Stamm der Nerven, erfolgt das Einsetzen degeneratorischer und regeneratorischer Phänomene etwas später, als man z. B. bei aseptischen Durchschneidungen beobachten kann. Vieles spricht dafür, daß diese Vorgänge zeitlich mit der Restitution der normalen Blutversorgung zusammenfallen. Ganz unbeschädigt bleibt nämlich der Gefäßapparat bei der Durchfrierung nicht, auch dann nicht, wenn die Vereisungsdauer nur auf 2 Minuten ausgedehnt und nachher ein sofortiges Auftauen mit warmer Kochsalzlösung vorgenommen wird. Die Operationsstellen, die unmittelbar nach dem Eingriff, bzw. 24 Stunden und 3 Tage nachher exstirpiert worden waren, zeigten eine deutliche Hyperämie der Kapillaren und kleineren Venen und außerdem zahlreiche Diapedesen weißer und roter Blutkörperchen. Ferner wurden an den Endothelkernen der kleineren Gefäße häufig starke Schwellungen beobachtet. Diese Befunde deuten zweifellos darauf hin, daß die mit der Vereisung notwendig verbundene Stase nach dem Auftauen nicht sofort normalen Verhältnissen Platz macht, sondern daß eine Hypotonie der kontraktilen Elemente zum mindesten an den dünnkalibrigen Röhren stattfindet, die zu einer starken Strömungsverlangsamung führen muß. An den passager „gelähmten" Gefäßen finden Diapedesen statt, wie wir sie bei Stasen und Prästasen in entzündeten Geweben antreffen. Diese Störungen, wenn sie auch nicht lange andauern, sind für die Ernährung der geschädigten Nervenstrecke und das Zustandekommen der reaktiven Lebensäußerungen natürlich nicht gleichgültig. Überhaupt hängen Tempo und Verlauf von

Degeneration und Regeneration in lädierten Nervenstrecken in viel höherem Maße von der Blutversorgung des geschädigten Gebietes ab, als man bisher angenommen hat; dieses Moment ist bei der Beurteilung derartiger Vorgänge noch nicht genügend gewürdigt worden. Dafür einige Beispiele: Bei einem Hund war die Arteria glutaea inferior, aus der die Arteria comes nervi ischiadici hervorgeht, unterbunden worden. 5 Tage später wurde die Vereisung des Nervus ischiadicus in typischer Weise vorgenommen. Infolge der dadurch hervorgerufenen ungünstigen Zirkulationsbedingungen waren die De- und Regenerationsprozesse weit im Rückstand gegenüber dem zeitlich mit ihm korrespondierenden Fall, wo am Gefäßapparat nichts vorgenommen worden war. Dieser Fall zeigt wieder, wie wichtig die Zirkulation für die Gestaltung der reaktiven Vorgänge ist. Derartige Befunde lehren mit unwiderleglicher Klarheit, daß der Verlauf der normalen Abräumung durchtrennter Nervenfasern eine normale Blutversorgung zur Voraussetzung hat, und daß, wenn diese aus irgendwelchen Gründen beschränkt wird, nicht nur die Regeneration der Nervenfasern ausbleibt, sondern auch der Abbau atypische Wege einschlägt. Wenn man bei einem normalen peripheren Nerven die Blutzufuhr drosselt, sieht man über dem ganzen Nervenquerschnitt unregelmäßig fleckweise verteilte Degenerationsherde. Ähnliche Befunde konnte Schlößmann an Nerven erheben, die wegen Schußneuritis reseziert worden waren. „Diese über große Gebiete fleckweise verteilten Unterbrechungen und Zertrümmerungen der nervösen Elemente, die von narbigen Durchsetzungen und Störungen der Nervenarchitektonik begleitet sind, scheinen eine gewisse Bedeutung als pathologisch-histologische Grundlage für die Schußschmerzbildung zu besitzen." Wie weit sich diese beiden Befunde auf einen Nenner bringen lassen, d. h. wie weit man darin gehen darf, bei der Schußneuritis Störungen in der Gefäßversorgung (eventuell lokale Thrombosen) anzunehmen, eine Annahme, die ja sehr plausibel erscheint, muß erst die weitere Beobachtung lehren.

Die normale Blutgefäßversorgung eines Nerven, sowie die Verzweigung der Gefäße innerhalb des Nerven ist sehr charakteristisch. Von Interesse wäre die Erforschung der Beziehungen der feinsten Gefäßverzweigungen zu den einzelnen Nervenfasern selber. Ich glaube, daß sich aus der systematischen Anwendung der Injektionsmethode auf alle Nerven noch wichtige Ergebnisse gewinnen lassen, z. B. wird es sich dann herausstellen, ob die in der Literatur sich immer weiterschleppende Angabe, wonach dem Tibialis eine Sonderstellung gegenüber dem Peronäus bezüglich seiner Regeneration nach Naht infolge seiner besseren Blutversorgung zukommt, zu Recht besteht. Ferner wäre es wichtig, zu wissen, ob die peripheren Teile eines Nerven schlechter mit Blut versorgt sind als die zentralen und ebenso, ob die Nerven der oberen Extremität besser durchblutet sind, als die der unteren, so daß dieses viel-

leicht ein Umstand wäre, der die bessere Regenerationsfähigkeit der Armnerven sowie der den nervösen Zentralorganen näher gelegenen Teile erklären könnte. Auch für die Ätiologie der ischämischen Muskelkontraktur ist die Kenntnis der Blutgefäßversorgung eines Nerven unter normalen und pathologischen Verhältnissen von Wichtigkeit. Schließlich wäre es möglich, für bestimmte Fälle von Ischias eine pathologisch-anatomische Unterlage zu schaffen, denn Edinger, Alexander, Reinhardt und in neuester Zeit auch Kleinschmidt konnten in einigen Fällen von Ischias Varizen des Nervus ischiadicus als ätiologischen Faktor nachweisen. Und wie wichtig und erwünscht es wäre, daß wir in der Pathogenese der Ischias, diesem Sammelbegriff aller möglichen, den Nerven selber und seine Umgebung betreffenden Krankheitsbilder, weiterkommen, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Ich hoffe, Ihnen im nächsten Jahr Näheres darüber berichten zu können, entsprechende Versuche sind bereits im Gange.

Herr Kurt Siebert-Berlin:

Spätergebnisse bei intrapelviner extraperitonealer Resektion des Nervus obturatorius (nach Selig).

Die Behandlung der Adduktionsspasmen durch intrapelvine extraperitoneale Resektion des N. obturatorius nach Selig baut sich ja bekanntlich auf den Untersuchungen Försters und Stoffels auf. Sie ist zwar keine kausale Therapie im eigentlichen Sinne, vermag aber, wie wir sehen werden, recht gute Dauerergebnisse zu zeitigen. Im Verhältnis zu der Häufigkeit der genannten Erkrankung ist im Schrifttum wenig von dieser Operation die Rede. Daraus darf nicht geschlossen werden, daß die an sie gestellten Erwartungen nicht erfüllt worden seien. Im Gegenteil haben alle Autoren, die die Operation ausgeführt haben, ihre guten Resultate hervorgehoben. Ich nenne hier nur Gocht, Förster, Stoffel, Löffler, Kreuz, Debrunner, Mau, Brandes, Lehmann. Die Anhänger der „muskulären" Therapie haben auch bislang keine gewichtigen Gegengründe vorzubringen vermocht.

Da bisher im wesentlichen nur über Ergebnisse berichtet worden ist, die kurze Zeit nach der Operation festgestellt werden konnten, schien es angebracht, auch die Spätergebnisse einmal nachzuprüfen.

Es liegt auf der Hand, daß die besten Ergebnisse da erwartet werden können, wo die Muskelspasmen im Vordergrund stehen. Sie können durch die Operation restlos beseitigt werden. Wo sich zu den Spasmen echte Kontrakturen der Weichteile erheblichen Umfanges gesellt haben, werden unter Umständen ergänzende Eingriffe je nach Lage des Falles notwendig werden.

Als Kontraindikation sehen wir im allgemeinen an: zu jugendliches Alter (unter 3 Jahren), starke Intelligenzdefekte, diffuse Spasmen und Zuckungen, sowie Athetose.

Wir haben seit Ende 1920 den suprasymphysären Schnitt (nach Art des Pfannenstielschen Schnittes) regelmäßig angewandt und können ihn durchaus empfehlen. Die Übersicht ist auch bei kleinen Verhältnissen gut, die Narbe hat niemals zu Störungen Anlaß gegeben. Bezüglich der Vorbereitung und Lagerung des Kranken während der Operation, sowie bezüglich der Technik verweise ich auf die Arbeit von Kreuz (Arch. f. Orthop. u. Unfallheilk. 1921, Bd. 19, S. 232—249). Es ist uns bei unserer Technik regelmäßig leicht und schnell gelungen, den Nerv zu finden und genügend freizulegen. Gäste unserer Klinik waren oft überrascht von der sicheren und schnellen Orientierung bei der Operation. Ernstere Wundstörungen haben wir nicht beobachtet.

Ich komme nun zu der äußerst wichtigen Dosierungsfrage. Sie ist auf dem Kongreß 1921 und im Schrifttum Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen. Wir stehen auf einem radikalen Standpunkt. Neben den bei Resektionen an anderen Nervenstämmen gewonnenen Erfahrungen, wo eine zu große Zurückhaltung Anlaß zu Rezidiven gegeben hatte, leiten uns besonders die Erwägungen, daß der N. obturatorius eine Sonderstellung einnimmt. Nach seiner gänzlichen Ausschaltung stehen, worauf Selig besonders hingewiesen hat, noch genügend kräftige und ausreichend innervierte Muskelmassen zur Verfügung, um einen vollständigen Funktionsausfall zu verhindern und den gesetzten Funktionsausfall soweit auszugleichen, daß Abduktoren und Adduktoren sich ungefähr das Gleichgewicht halten. Nach der Tabelle von A. Fick verbleiben den Adduktoren noch 198,52 Einheiten, denen 209,59 der Abduktoren gegenüberstehen.

Die klinischen und besonders die neurologischen Untersuchungen, bei denen mich Herr Professor Kramer von der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in freundlichster Weise unterstützt hat, haben diese Erwartungen bestätigt. Wir haben mit einer Ausnahme den ganzen Nerven in einer Ausdehnung von 3—4 cm reseziert. Wo ein akzessorischer Ast vorhanden ist — und wir achten wegen seines von Eisler, Testut und Selig behaupteten häufigen Vorkommens stets auf solchen — wird er ebenfalls reseziert. Eine genügende Dosierung ist unseres Erachtens die Vorbedingung für einen guten Enderfolg, eine zu vorsichtige kann zu unbefriedigenden Resultaten oder zu Rezidiven Anlaß geben. In den Fällen, wo zu der Operation am Nerven noch eine Tenotomie der Adduktoren hinzugefügt wird, muß man diese letztere sehr vorsichtig dosieren und im Auge behalten, daß die Mm. adductor. magnus und pectineus geschont werden, um nicht die Gefahr eines störenden Adduktionsausfalles heraufzubeschwören.

Die Vorzüge der Seligschen Operation hat Gocht auf dem Kongreß 1921 gebührend hervorgehoben und sie sind auch von anderer Seite im Schrifttum anerkannt. Sie bestehen in kurzen Zügen darin, daß man von einem Schnitt aus an beiden Nn. obturatorii operieren kann, daß man entfernt von der Stelle vorgeht, wo die Spasmen sitzen, daß man im Adduktoren-

gebiet klare und übersichtliche Verhältnisse behält, ohne eine Narbe oder sonstige Reize zu setzen. Ferner kann mit Übungen und Gehversuchen sehr frühzeitig begonnen werden.

Was die Nachbehandlung anlangt, so spielt sie, soweit lediglich der Operationserfolg der Adduktionsspasmen in Frage kommt, nicht eine solche Rolle, wie bei anderen orthopädischen Operationen. Natürlich darf sie aber wegen des Gesamtzustandes, wegen der meist gleichzeitig vorhandenen anderen Störungen nicht vernachlässigt werden. Selig, Löffler, Förster machen keinen Gipsverband, sondern beginnen sofort mit Übungen und Gehversuchen. Wir haben regelmäßig dem Wundverband einen Gipsverband in mäßiger Spreizstellung hinzugefügt, was auch Mau und Brandes empfehlen. Dabei halten wir es für erlaubt, die meist gleichzeitig vorhandene Kontraktur im Anschluß an die Operation vorsichtig zu dehnen, warnen aber vor jeder brüsken Gewaltanwendung, um nicht durch Blutungen und Zerreißungen im Adduktorengebiet ungünstige Verhältnisse zu schaffen. Den Gipsverband lassen wir jetzt höchstens 16 Tage liegen und mahnen in dieser Richtung zur Vorsicht, da wir 3mal eine — allerdings leicht zu beherrschende — Abduktionskontraktur nach länger liegenden Verbänden erlebt haben. Gleiche Störungen sind auch von anderer Seite berichtet worden. Nach Abnahme des Gipsverbandes beginnen wir sofort mit den allgemein üblichen passiven und aktiven Übungen, sowie mit Steh- und Gehversuchen. Eine Nachbehandlung mit Schienen und Lagerungsapparaten für die Nacht ist meist wegen der gleichzeitig vorhandenen anderen Deformitäten, wie z. B. Hüft- und Kniebeugekontrakturen, X-Beine, Spitz-, Knick-, Platt- und Hakenfüße u. dgl. m. nötig gewesen.

Bei der Beurteilung der Spätergebnisse ist zu berücksichtigen, daß es sich nicht um örtlich begrenzte, sondern um zentral bedingte Störungen mit ihren mannigfachen Kombinationen handelt. Wenn daher einerseits der Wert dieser örtlichen — symptomatischen — Operation nicht am schließlichen Gesamtzustande gemessen werden darf, so ist anderseits ihre volle Berechtigung erwiesen, wenn besonders störende Zustände dauernd durch sie auf einfache und zuverlässige Art beseitigt werden können. Und in dieser Hinsicht sind die Spätergebnisse eindeutig gut.

Aus Platzmangel konnten unsere Patienten meist nur kurze Zeit stationär behandelt werden. Die Nachbehandlung mußte im wesentlichen ambulant durchgeführt werden. Wenn trotzdem gute Ergebnisse erzielt werden konnten, so spricht dies meines Erachtens noch besonders für die Methode.

Im ganzen habe ich 60 Resektionen des Nervus obturatorius, davon 4 einseitig, sammeln können. Bei 32 Resektionen konnte ich den Verlauf nur kurze Zeit nach der Operation bis zu 2 Jahren verfolgen. Sie scheiden für die Beurteilung der Spätergebnisse aus. Jedoch muß ich erwähnen, daß 25mal gute



Ab- und Adduktionsfähigkeit in den ersten Monaten in den Krankengeschichten vermerkt ist.

Es bleiben somit für die Beurteilung der Spätergebnisse 28 Resektionen des N. obturatorius, davon 2 einseitig, die 2—6 Jahre zurückliegen. Unsere Patienten stehen jetzt in einem Alter von 6—20 Jahren. In allen Fällen sind die Adduktionsspasmen beseitigt, auch stärkere Reize im Adduktorengebiet lösen keine Spasmen aus. Die aktive Abduktionsfähigkeit im Liegen beträgt zwischen 105 und 140°, im Stehen ist sie meist noch etwas größer. Der Winkelgrad ergibt sich aus der Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae anteriores mit der Oberschenkelachse. Die aktive Adduktionsfähigkeit ist in allen Fällen deutlich erhalten, zuweilen erfolgt die Adduktion allerdings mit geringer Kraft, wenn z. B. Hüftbeugekontrakturen oder Spasmen in anderen Muskelgruppen der Hüfte oder des Oberschenkels vorhanden sind. In einem an sich ungünstigen Falle ließen sich etwa 4 Jahre nach der Operation sehr störende Abduktionsspasmen finden, die ein Gehen ohne Unterstützung unmöglich machten, der Allgemeinzustand hatte sich in letzter Zeit deutlich verschlimmert. Bei der Adduktion tritt in der Regel der M. pectineus zuerst in Funktion und dann der M. adductor magnus. Bei mageren Beinen sind beide Muskelkontraktionen deutlich durchzufühlen, während der M. adductor longus und M. gracilis schlaff bleiben. *In fast allen Fällen ist eine aktive Überkreuzung der Beine möglich.* Beim Gehen berühren sich die Knie nicht, auch wenn sie aus anderer Ursache leicht gebeugt gehalten werden. Der Gang ist also, soweit die vor der Operation sehr stark störende Adduktionskomponente in Frage kommt, ganz wesentlich gebessert.

Eine Störung der Balancierung des Oberkörpers, wie sie von einigen Autoren bei totaler Ausschaltung des N. obturatorius befürchtet worden ist, habe ich in meinen Fällen nicht beobachtet, mit Ausnahme des schon erwähnten Falles, in dem außer den Abduktionsspasmen auch noch eine große Schwäche der Rückenmuskeln sich sehr störend bemerkbar machte. Hingegen habe ich einigemal beobachtet, daß die vorher vorhandene Funktionsschwäche der Abduktoren wesentlich gemildert, das Becken wieder besser seitlich fixiert wird.

Alle Patienten, die vor der Operation nicht gehen konnten, sind auf die Beine gekommen. Allerdings ist die Gehfähigkeit in einzelnen Fällen durch die oben erwähnten anderweitigen Störungen mehr minder stark beeinträchtigt. Bei 14 Resektionen = 50% ist Gehen ohne jegliches Hilfsmittel möglich geworden, teilweise recht ausdauernd 2—3 Stunden, bei 12 ist der Gebrauch eines Stockes oder von Schienen nötig, bei 2 Resektionen ist Gehen nur mit Unterstützung möglich. In allen Fällen verrät natürlich der Gang dem Kenner den Spastiker, aber die Spasmen sitzen nicht mehr im Adduktorengebiet, sondern in anderen Muskelgruppen.

Die erwähnte neurologische Untersuchung bei 12 Resektionen hat ein ziemlich gleichmäßiges Bild ergeben. Eine Sensibilitätsstörung ist nicht nachweisbar gewesen. Faradisch erregbar ist regelmäßig der M. pectineus und der M. adductor magnus gewesen, auch vom N. femoralis bzw. ischiadicus aus. Bei 3 Resektionen war auch der M. adductor longus und brevis und der M. gracilis faradisch erregbar, 1mal auch vom N. obturatorius aus. In diesen Fällen war der N. obturatorius 1mal partiell, 2mal total reseziert. Es war also eine Regeneration eingetreten, oder der schon erwähnte akzessorische Ast übersehen worden. In allen 3 Fällen ist die Abduktionsfähigkeit vermindert, besonders in dem partiell resezierten Falle. Aber auch dort, wo also neurologisch ein Ausfall nicht nachweisbar ist, sind die Spasmen im Adduktorengebiet geschwunden, und die Abduktionsfähigkeit ist immerhin ausreichend.

Ich fasse zusammen: Die intrapelvine extraperitoneale Resektion des N. obturatorius nach Selig beseitigt bei richtiger Dosierung zuverlässig die Adduktionsspasmen. Der Eingriff ist technisch einfach, das Spätresultat gleichmäßig günstig. Die aktive Adduktionsfähigkeit bleibt stets erhalten, die Abduktionsfähigkeit ist gut. Durch Fortfall der Adduktionsspasmen wird eine wesentliche Gangbesserung erreicht. Wir meinen, daß die Operation mit den eingangs gegebenen Einschränkungen eine größere Verbreiterung als bisher finden sollte.

Zur Aussprache.

Herr Röpke-Barmen:

Die Zweifel, die Herr Lange bezüglich des Wertes des Tibiaspans in der Behandlung der Pseudarthrose hegt, kann ich nicht teilen. Wird der bis an das Mark entnommene, mit Periost bekleidete Span fest an den Bruchenden, am besten mit Unterschieben der Spanenden unter das Periost ordentlich fixiert und für Ruhigstellung des Gliedes gesorgt, so ist der Erfolg nach meinen Erfahrungen sicher.

Bezüglich der Behandlung mobilisierter Gelenke stimme ich seiner Forderung zu, nämlich nach der Plastik nicht zu früh mit den Bewegungen zu beginnen. Ich warte durchschnittlich auf Grund der experimentellen und klinischen Ergebnisse 3 Wochen und beginne langsam mit den Bewegungen. Gröbere Bewegungsversuche mit etwa dadurch hervorgerufenen Blutungen und Zerreißungen bringen erhebliche Nachteile. Gegenüber Herrn Lange bin ich Verfechter der Autoplastik in der Gelenkchirurgie und benutze auch heute noch den frei transplantierten Fettlappen, den ich seit Sommer 1910 verwende und auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe 1911 auf Grund experimenteller Arbeiten und von Operationen am Lebenden zuerst für die Mobilisation von Gelenken und für Ausfüllung von Knochendefekten empfohlen habe.

Zum Vortrag des Herrn Haß.

Die Bilder, die Herr Haß uns gezeigt hat, lassen den Verdacht aufkommen, daß die nach seiner Methode Operierten den Gefahren ausgiebiger Resektionen ausgesetzt sind, daß sich nämlich mit der Zeit ein Schlottergelenk herausbildet. Die spitzen Kanten werden mehr und mehr verschwinden und damit die Höhe der knöchernen Gelenkteile vermindert, so daß eine Lockerung des Gelenks mit der Zeit eintreten kann. Außerdem scheint mir



auf die Schaffung einer genügenden Drehfähigkeit des Unterarms nicht genügend Gewicht gelegt zu sein und gerade diese ist für den Gebrauch des Armes von größter Bedeutung. Die Beobachtungszeit seit der Operation scheint mir zur Beurteilung des Wertes der Methode, welche von einer möglichsten Erhaltung der Gelenkformen absieht, noch zu kurz zu sein.

Zum Vortrag des Herrn Böhm.

Die kinematographische Vorführung des operierten Kindes läßt erkennen, daß das Genu recurvatum seit der Operation noch zugenommen hat, und daß das Hüftgelenk in Abduktionsstellung versteift ist.

Herr C. E. Jancke-Hannover:

Versuche zur Beobachtung der Einheilung von Zelluloid an der Kappisschen Abteilung. Bei 10 Kaninchen wurden Zelluloidstäbe von entsprechender Größe nach Art der Albeeschen und Langeschen Operation an die Dornfortsätze der Wirbelsäule gelagert und Zelluloidplatten in künstlich gesetzte Schädeldefekte gepflanzt. In allen Fällen primäre Einheilung, die nach 3—9 Monaten gewonnenen Präparate zeigen die erwünschte Feststellung der Wirbelsäule. Die Schädelplatten sind fest mit der Umgebung verbunden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Zelluloid entsprechend den Langeschen Befunden von einer zarten, zellarmen Bindegewebskapsel umgeben. Zelluloidstäbchen und Platten, die 9 Monate im Organismus verweilten, sind äußerlich und in der Konsitenz unverändert und zeigen eine Gewichtsabnahme von weniger als 1 %.

(Demonstration von Präparaten und Schnitten.)

Herr Fuchs-Baden-Baden:

Meine Herren! Im Anschluß an die schönen Ausführungen des Herrn Lange und Böhm möchte ich einen weiteren Weg zeigen, welcher bei der Behandlung der Lähmungen Operationen und Übungsbehandlung entbehrlich macht oder doch wesentlich einschränkt. Mit dem Verfahren der technischen Operationen ist diese Möglichkeit gegeben. Was Herr Geheimrat Lange mit seinen Plastiken erstrebt, und was mit jeder Art von Sehnenplastik und -verpflanzung erreicht werden soll, läßt sich rasch, sicher und völlig gefahrlos durchführen durch eine „suprakutane“ Sehnenverpflanzung und den „suprakutanen“ Ersatz ganzer Muskeln und Muskelgruppen mit Hilfe der von mir geschaffenen Streifentechnik.

In dem ersten Falle, den uns Herr Böhm so anschaulich demonstrierte, wäre ich beispielsweise folgendermaßen vorgegangen: Erst technische Arthrodese von Fuß-, Knie- und Hüftgelenken mit Streifenapparat. Allmählich Freigabe der Gelenke unter Bremsung gewisser Gelenkbewegungen, sobald die Funktion der geschwächten und gelähmten Muskeln wiederhergestellt ist. Keine Operation am Skelett, höchstens später an Weichteilen. Denn auf Grund der glänzenden therapeutischen Erfahrungen gerade bei Lähmungen bin ich in operativer Hinsicht sehr konservativ und in technischer Beziehung viel radikaler geworden.

Von der Behandlung eines derartigen Krankheitsfalles mit einem Streifenapparat verlange ich, daß der Patient nach einer Sitzung völlig gehfähig ist, und daß der Streifenapparat ihn automatisch führt. Denn bei richtiger Konstruktion und vor allem richtiger Ausführung muß der Apparat so wirken, daß er die Wirkung der zuvor gestörten Funktion in sich trägt. Die Art der Schnürung, die Anordnung der Muskelzüge zur Verstärkung oder zum Ersatz der Funktion sowie die Art der Gelenkbremsungen ist dabei sehr wesentlich, allerdings oft nicht einfach in konstruktiver Beziehung.

Nachtrag. Da mit dem Schlußwort von Herrn Böhm die Diskussion geschlossen wurde, war es mir leider nicht möglich, auf den Einwand zu antworten,

daß der Lähmungstherapie mit Streifenapparaten selbstverständlich auch das Ziel gesetzt ist, den Patienten nicht nur von Operationen, sondern auch späterhin vom Tragen der Apparate zu befreien. Im Einverständnis mit Herrn Böhm sei dies nachträglich erwähnt.

Herr Natzler-Mülheim (Ruhr):

Ich habe ebenfalls, wie Herr Baisch, den Pectoralis major zum Ersatz des gelähmten Deltoideus verwandt. Allerdings bin ich insofern anders vorgegangen, als ich ihn nicht am Ursprung sondern am Ansatz, am Humerus freilegte. Dann reicht allerdings die Sehne nicht und man hat einen zu kurzen Hebelarm für die Seitwärtshebung des Armes.

Ich habe nun eine künstliche Seidensehne eingefügt, sie über den Humeruskopf bis an die Außenseite geführt und dann in rechtwinkliger Abduktion des Armes periostal vernäht. (Die Raffung der schlaffen Kapsel war vorausgegangen.)

Allerdings habe ich noch einen Teil des Trapezius nach vorn genommen und zum Ersatz des vorderen Teils des Deltoideus benutzt.

Zur Verhütung von Verwachsung wurde Kreppapier verwandt.

Ich glaube, daß die von mir geschilderte Modifikation einen für das weibliche Geschlecht nicht zu unterschätzenden kosmetischen Vorteil hat: Der Schnitt wird nicht nach vorn auf die Brust gelegt, sondern hinten von der Spina scapulae um das Akromion herum auf die Innenseite des Oberarms geführt. Der Schnitt ist sehr übersichtlich und läßt auch ein bequemes Operieren zu.

Herr Meyer-Göttingen

teilt zwei Endzustände der Enzephalitis mit. Sie hatten Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans und wurden mit der Durchtrennung der Rami communicantes behandelt. Erfolg in einem Falle gut, im zweiten Rezidiv nach 3 Wochen.

Herr Erlacher-Graz:

Es wurde von einem Vorredner die Royle-Huntersche Operation, die Durchschneidung der sympathischen Fasern bei spastischen Lähmungen, erwähnt. Ich hatte Gelegenheit, einige amerikanische Fachkollegen, die diese Operation aus größerer eigener Erfahrung kennen, über die Erfolge damit zu befragen. Steindler (Iowa) sah einige Besserungen, während Mc Ausland, der die Operation auch von den Autoren selbst ausführen sah, betont, daß der einzige sichere Erfolg der Operation eine Verdickung und Erwärmung des Beines (stärkere Durchblutung) war, die aber bald wieder verloren ging. Eine dauernde Heilung der Spasmen trat aber nicht ein. (Eine ähnliche Mitteilung erhielt ich inzwischen noch von Herz-Sydney.)

Herr Vulpius-Heidelberg:

Zur Behandlung der Deltoideuslähmung: Ich empfehle, mit operativer Behandlung zurückzuhalten und zunächst durch einige Monate konservativ vorzugehen: Abduktionsschiene, Übungen, Massage. Man sieht dann häufig eine funktionelle Besserung, welche teils durch Erholung des Deltamuskels, teils durch vikariierendes Eintreten von Nachbarmuskeln zustandekommt und eine Operation durchaus entbehrlich macht.

Zur Resektion des N. obturatorius: Gewiß erzielt man auf diese Weise eine Ausschaltung der Adduktoren. Ich kann aber die Notwendigkeit der Operation nicht einsehen, da mir bei Hunderten von subkutanen Tenotomien der spastischen Adduktoren Rezidive nicht zu Gesicht gekommen sind, gründliche Durchschneidung und Nachbehandlung in Abduktionsstellung vorausgesetzt.



Herr H. Watermann-Heidelberg:

Ich möchte Ihnen kurz einige Versuche schildern, die wir bei Patienten mit den Symptomen von extrapyramidalen Erkrankungen angestellt haben, um diesen Kranken wenigstens in etwas zu helfen. Ausgehend von dem Gedanken, die Impulse, die vom Corpus striatum oder vom Nucleus ruber eine hemmende Wirkung ausüben und die bei den extrapyramidalen Erkrankungen teilweise oder ganz in Wegfall kommen, von der Haut aus durch entsprechende konstante Reize zu ersetzen, haben wir bei Patienten mit Postenzephalitis den Versuch gemacht, die äußerst lästigen und schmerzverursachenden Wackelbewegungen des Kopfes aufzuheben dadurch, daß wir eine kleine Eisenbandage an der Wirbelsäule anlegten, am oberen Ende versehen mit einer ziemlich breiten Lederkappe, die den Kopf von hinten und von der Seite umfaßt und einen dauernden leisen Druck auf die Kopfhaut ausübt. Eine Umfassung des ganzen Kopfes durch einen Stirnring konnten die Patienten nicht vertragen. Durch diese Kopfkappe gelang es, in einem Falle, einem Kaufmann, die vorher enormen Wackelbewegungen auf ein Minimum zu reduzieren, in einem anderen Falle gänzlich zu beseitigen, was beide als eine große Wohltat empfanden. Einen kleinen Nachteil muß man dabei in Kauf nehmen, nämlich den, daß im Laufe der Zeit sich die Patienten an den von der Kappe berührten Kopfstellen die Haare wegscheuern. Eine weitere Schädigung der Haut trat nicht ein.

In einem anderen Falle einer extrapyramidalen Erkrankung, einem Fall von Parkinsonismus, versuchte ich die Propulsion des Patienten zu verhindern. Bei diesen gebeugt gehenden Patienten ist der Schwerpunkt nach vorne verlagert, der sie immer mehr nach vorne zieht und sie letzten Endes zu Boden stürzen läßt, da sie infolge der Muskelrigidität und des veränderten Muskeltonus nicht in der Lage sind, das Gleichgewicht wieder herzustellen. So habe ich bei einem Patienten vor $2^1/_2$ Jahren durch entsprechenden Ausgleich mit Gewichten, die ich in den dem Patienten auf den Rücken geschnallten Rucksack legte, erreicht, daß er sich wieder ohne Gefahr auf der Straße bewegen konnte. Der Patient läuft heute noch mit einer kleinen Bandage, in welcher sich auf dem Rücken die Gewichte befinden, gut umher. Es möge dies eine Anregung sein, die Patienten mit extrapyramidalen Erkrankungen nicht ihrem Schicksal zu überlassen. Ich bin mit Weil der Ansicht, daß gerade dieses Gebiet noch ein dankbares Arbeitsfeld für die Orthopäden bietet.

Herr Haß-Wien:

Gestatten Sie, daß ich auf die Einwürfe des Herrn Roepke kurz erwidere. Die Operation der ersten Fälle liegt etwas über ein Jahr zurück. Dieser Zeitraum ist natürlich zu kurz, um ein endgültiges Urteil über den Erfolg zu gewinnen. Erst die weitere Beobachtung wird den Wert der Methode erweisen müssen. Das Endprodukt wird jedenfalls, wie bei allen blutigen Gelenksmobilisationen, das Produkt funktioneller Anpassung bilden. Worauf es jedoch ankommt, ist, daß im Beginn während der kritischen Leidenszeit des Gelenkes, d. i. innerhalb der ersten Wochen, der Kontakt der Gelenkflächen vermieden und eine möglichst schmerzlose Beweglichkeit ermöglicht wird. Dies ist meiner Meinung nach durch die von mir angewendete Methode am ehesten zu erwarten. Gewiß ist auch unsere Methode eine Resektion, aber jede Plastik ist eine Resektion. Auch bezüglich der seitlichen Festigkeit kann ich den Herrn Vorredner beruhigen. Die Ansätze der Seitenbänder lassen sich in allen Fällen ziemlich gut erhalten, so daß schon dadurch die seitliche Festigkeit gesichert erscheint. Was die Pro- und Supination beim Ellbogen anlangt, will ich nur bemerken, daß in unseren Fällen vor der Operation nur eine Ankylose zwischen Humerus und Ulna bestand. Im übrigen hoffe ich, über Jahr und Tag Ihnen über unsere weiteren Erfahrungen noch Näheres berichten zu können.



Herr Böhm-Berlin:

Herrn Roepke gegenüber möchte ich bemerken, daß eine gewisse Versteifung nach der subtrochanteren Osteotomie zunächst immer vorhanden ist, die einige Monate nach der Verbandabnahme verschwindet. Zu den interessanten Ausführungen von Herrn Siebert füge ich hinzu, daß in der Tat die Seligsche Operation die Abduktionsfähigkeit der Beine in hohem Maße zur Folge hat; naturgemäß aber hat sie keinen Einfluß auf die Flexionskontraktur der Hüfte, die so ungemein störend auf den Gang wirkt.

Herr Lange-München:

Meine Herren! Vor den Osteotomien bei schweren Little-Fällen möchte ich Sie dringend warnen. Auf dem Film ist es wunderschön, wie sich die Knochen verschieben. Wenn aber schwere Spasmen dazukommen, verschiebt sich der Knochen durchaus nicht, wie Sie wollen, sondern wie die Spasmen wollen. Ich habe vor 20 Jahren bei schweren Little-Fällen solche Osteotomien gemacht und habe schwere Not gehabt, die Beine wieder richtig zusammenzuheilen.

Was die Ausführungen des Kollegen Röpke anlangt, so empfehle ich den Tibiaspan für Radius, aber nicht für Humerus und Femur.

Was die Ausführungen des Kollegen Wullstein betrifft, so möchte ich die Auseinandersetzung mit ihm noch etwas hinausschieben. Ich hoffe, daß Herr Kollege Wullstein sich dazu bewegen läßt, etwas Alloplastik anzuwenden, und wenn er dann Erfahrungen gesammelt hat, hoffe ich, werden wir uns ausgezeichnet verstehen.

(Große Heiterkeit.)

Herr Holler-Hannover:

Zur Frage des Kalkstoffwechsels bei Fällen von Osteopsathyrosis idiopathica.

Die Osteopsathyrosis idiopathica, oder, wie sie seit Looser heißt, Osteogenesis imperfecta, ist bereits von Wollenberg auf dem Kongreß 1921 im Zusammenhang mit Ostitis fibrosa, Osteomalazie und Chondrodystrophie eingehend besprochen worden. Dann hat Blencke in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 1924, wie Sie wohl alle wissen, in einer ausführlichen Arbeit den Wissensstand über das Leiden geklärt. Neuere Arbeiten über dieses Gebiet, die geeignet wären, über die Osteogenesis etwas grundsätzlich Neues auszusagen, sind seitdem in der Literatur nicht mehr aufgetaucht, mit Ausnahme einer Arbeit von Wiechmann und Paal in der Münchener Medizinischen Wochenschrift am Beginne dieses Jahres, die eine höchst auffallende Ablagerung von Kalk in die Lungen schildert. Die Frage des Kalkstoffwechsels scheint dadurch besonders wieder in den Vordergrund gerückt zu sein, und es lag nahe, den Kalkstoffwechsel bei den Patienten mit Osteopsathyrose näher zu untersuchen. Auch dieser Kalkstoffwechsel war bereits zum Thema von Untersuchungen gestellt worden, und zwar von Bamberg und Huldschinsky ein Jahr vor dem Kriege. Diese beiden Untersucher haben bei Osteopsathyrotikern den Kalkstoffwechsel in Bilanzversuchen untersucht, ohne jedoch besondere Abweichungen vom Normalen feststellen zu können. Sie haben in mehreren Versuchsreihen nur einmal eine



negative Kalkbilanz erlebt, während die Kalkbilanzen sonst immer positiv ausfielen. Sie stellen jedoch fest, daß die positive Kalkbilanz durchaus in Übereinstimmung mit den röntgenologischen und histologischen Befunden bei dieser Krankheit besteht, bei der es sich ja um eine abnorme Knochenbrüchigkeit und nicht um eine Knochenerweichung handele. Es muß bei dieser Gelegenheit auch festgestellt werden, daß die Bilanzversuche, die sonst die einzig möglichen physiologischen Versuchsarten sind, beim Kalkstoffwechsel nicht durchaus immer eindeutige Resultate ergeben müssen, wenn man einige physiologische Tatsachen des Kalkstoffwechsels zur Notiz nimmt. Besonders wichtig ist, daß der Hauptkalk nicht nur im Darm resorbiert, sondern auch im Darm ausgeschieden wird; fernerhin, daß unter gewissen Umständen, die nicht näher bekannt sind, auch in Hungerperioden oft erhebliche Kalkmengen im Kot ausgeschieden werden. Der Kalkstoffwechsel stellt auch hinsichtlich der chemischen Bindung des Kalks im tierischen und menschlichen Körper eine besondere Schwierigkeit dar insofern, als der Kalk nicht in anorganischen Verbindungen im Körper sich befindet, sondern ganz sicher nur in Form von Eiweißverbindungen im Blut und im Gewebe vorkommt. Es ist deshalb die wirkliche Resorption des Kalks im Körper sehr schwierig, vielleicht vorläufig überhaupt nicht zu übersehen. Und wie sehr man sich dabei täuschen kann, zeigt Grosser, der Stoffwechselverhältnisse unter verschiedenen Bedingungen besonders beobachtet hat. Er gab seinen Rachitikern unter anderem Kalziumchlorid und fand dann zuerst eine anscheinend positive Kalkbilanz, während die Kalkbilanz einige Tage später außerordentlich negativ wird. Er spricht in Erklärung dieser Tatsache von einer Scheinretention, und es ist in diesem Zusammenhang ohne weiteres erklärlich, wie vorsichtig man bei Bewertung dieser Bilanzen sein muß.

Es ist anzunehmen, daß ein Fehler dieser Art Haß bei einem ähnlichen Versuch im Jahr 1919 unterlaufen ist. Er hat, wie es scheint, einen Bilanzversuch von nur einem Tag angestellt und dabei eine Mehrausscheidung von 3,9551 g gefunden.

Ich habe bei zwei noch jugendlichen Patienten, die auf unserer klinischen Abteilung liegen, diese Frage auch angegangen. Es handelt sich bei dem Fall 1 um ein jetzt 18 Jahre altes Mädchen, das sich hernach hier vorstellen wird. Dieses Mädchen hat sich bereits 25 Frakturen zugezogen, davon die erste mit ungefähr 18 Monaten. Ein solcher Unglücksfall verdient, besonders hervorgehoben zu werden, weil sich dabei im Alter von 13 Jahren aus einem geringfügigen Anlasse gleich 3 Frakturen auf einmal eingestellt haben. Dieses Mädchen hat auch auffällig blaue Skleren, wogegen Störungen im Gehörorgan nicht festzustellen sind. Die Familienanamnese bietet bezüglich familiären Auftretens dieser Krankheit gar nichts. Ich habe nun bei diesem Mädchen das Blut auf Kalk untersucht, und zwar einfach, um zu sehen, wie das Resorptionsvermögen des Blutes dieser Individuen für Kalk sei. Die Physio-

logen sagen uns ja, daß der Kalkspiegel ein ziemlich konstanter sei, und daß das Blut wegen seiner alkalischen Reaktion Kalk nur dann aufnehmen könne, wenn gewisse Kalkeiweißverbindungen in demselben frei geworden sind. Ich habe nach einer Methode, die Jansen in der neuesten Auflage des Handbuchs der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden angibt, das Blut der Glühveraschung unterworfen, das Eisen mit Überschuß von Eisenchlorid in Form von Eisenphosphat entfernt, das zurückbleibende Kalzium mit Hilfe von Ammoniumoxalat als Kalziumoxalat gefällt, dieses durch Glühen in Kalziumoxyd übergeführt und dann mit $\frac{n}{100}$ Natronlauge und ebensolcher Salzsäure bei Methylrot als Indikator titriert. Die Untersuchungen wurden, wie gehörig, in Doppelanalysen durchgeführt und ergaben einen Kalkspiegel im Blute von durchschnittlich 0,015 %, während ein solcher von 0,01 % beim Gesunden normal ist. Wenn man bedenkt, daß der Kalkspiegel beim Gesunden, wie ich schon sagte, ein ziemlich konstanter ist, so scheint aus dieser Zahl eine gewisse ständige Erhöhung des Blutkalkspiegels vorzuliegen. Doch ist eine nochmalige Überprüfung dieser Zahl in längeren Analysenreihen in Erwägung zu ziehen. Diese geringe Erhöhung des Blutkalkspiegels ist nun im Hinblick auf die Veröffentlichung von Wiechmann und Paal bezüglich der Kalkmetastasen in den Lungen einigermaßen bedeutungsvoll. Übrigens berichtet auch Harbers 1921 schon von Kalkmetastasen in einer Struma und einem Beckentumor bei einem Osteopsathyrotiker. Es wäre nämlich die Überlegung anzustellen, daß infolge eines geringeren Kalkbedarfs im Knochensystem der Blutkalkspiegel steigt, und daß dann dieser Kalk an anderen Stellen auftaucht.

Fall 2 ist ein 11jähriger Knabe mit den Symptomen der kongenitalen Form der Osteogenesis imperfecta. Die unteren Extremitäten weisen besonders schwere Verkrümmungen auf, die ich hernach an Röntgenbildern zeigen werde. Die linke Tibia war außerordentlich stark säbelscheidenförmig, fast winklig nach vorne verkrümmt und wies eine Synostose zur Fibula auf, wahrscheinlich die Spuren einer alten Fraktur. Ich habe ein Stück dieses sehr kompakten, fast markhöhlenlosen Knochens reseziert, ehe ich es der Glühveraschung zugeführt habe, zuerst mit Salpetersäure verascht und dann auch nach der Jansenschen Methode den Kalziumoxydwert bestimmt, den ich zu 9,117 % gefunden habe. Lehmann fand bei Rachitikern einen Kalziumoxydwert von 7 %, während ich selbst in einem Kontrollversuch bei einer ausgeheilten Rachitis 10,31 % feststellen konnte. Diese Zahl scheint für einen Normalgehalt der betreffenden Knochen an Kalk zu sprechen, ist aber vorsichtig aufzufassen, denn es handelt sich um kallöses, schon im Röntgenbild sehr kalkhaltiges Gewebe, und es handelt sich um Gewichtsprozente, die ihrerseits noch keine Relationen zum gesamten Volumen an Knochensubstanz bei den betreffenden Patienten geben.



Auch bei diesem Patienten habe ich den Blutkalkspiegel in Doppelanalysen untersucht und ihn ebenfalls auf etwa 0,015 %, wie bei der ersten Patientin erhöht gefunden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auf Grund meiner Untersuchungen eine gewisse Erhöhung des Kalkblutspiegels anzunehmen ist. Diese Untersuchungen sind im weiteren noch nachzuprüfen, und es ergäbe sich vor allem die Notwendigkeit, die Verbindungen des Kalks zu den Eiweißen im Blut und im Zellgewebe eingehender zu untersuchen.

(Die chemisch-physiologischen Untersuchungen wurden im physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule ausgeführt. Ich möchte dem Direktor Herrn Professor Pächtner meinen besten Dank für seine Freundlichkeit aussprechen, ebenso seinen Assistenten, Hern Thur und Herrn Dr. Luy für freundliche Ratschläge.

Herr O. Beck-Frankfurt a. M.:

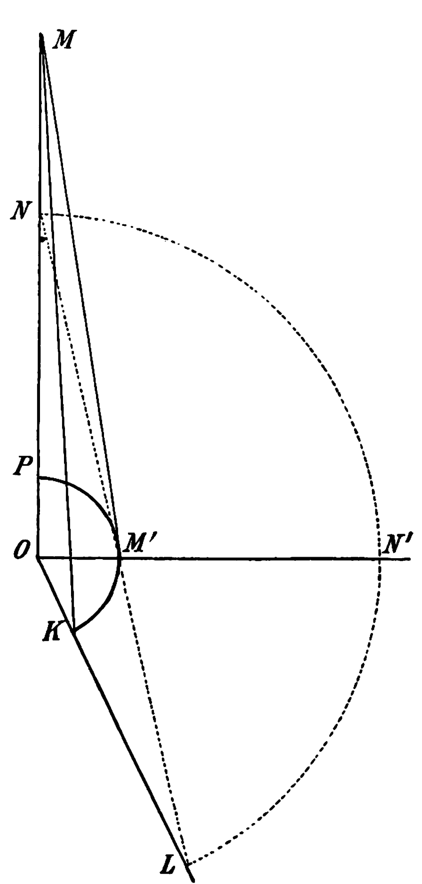
Die Ursache der Verkürzung der peripheren Gliedabschnitte nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfugen.

Mit 1 Abbildung.

Es ist eine alte klinische Erfahrung, daß nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfugen eines zentral gelegenen Gliedabschnittes, wie z. B. am oberen oder unteren Femurende nicht nur der betroffene Knochen, sondern auch die peripher gelegenen Gliedabschnitte, Unterschenkel und Fuß im Wachstum zurückbleiben. Langenbeck, R. v. Volkmann u. a. führten diese Verkürzung auf Inaktivität zurück (Inaktivitätshypoplasie). Volkmann empfahl daher, die Inaktivität möglichst frühzeitig zu beseitigen, damit die Kranken, wenn auch nur mit Apparaten, auf die Beine gebracht werden, da die Wachstumsstörung am stärksten dann auftritt, wenn die Glieder überhaupt nicht gebraucht werden. Für die bei Kinderlähmung entstehende Wachstumsstörung spielt nach Volkmann neben der Inaktivität der mangelnde Nerveneinfluß eine bedeutsame Rolle. Gegen die Anschauung, daß die Verkürzung peripherer Gliedabschnitte durch Inaktivität verursacht sei, trat 1883 Julius Wolff auf, der die Wachstumsstörung durch reflektorisch-spinale Reize, die durch den Entzündungsprozeß ausgelöst würden, zu erklären versuchte, in Anlehnung an die Theorie von Vulpian-Charcot, die annahmen, daß die bei länger andauernden Gelenkerkrankungen jeder Art auftretende Atrophie der Muskeln reflektorisch-spinalen Ursprungs sei. Während Vulpian die Ursache an dem Nachlassen der trophischen Funktion entweder durch direkte Leistungsunterbrechung oder durch Hemmung in sensiblen, motorischen oder sympathischen Nerven auf reflektorischem Wege oder durch Hemmung erblickte, nahm Charcot an, daß der durch das erkrankte Gelenk entstehende Schmerz einen Reiz erzeugt, der in das Rückenmark fortgeleitet auf die Ganglienzellen der Vorderhörner



übergreift. Je nachdem dieser Reiz fördernd oder hemmend auf die Tätigkeit dieser Ganglienzellen wirkt, entstehen die bei den Gelenkentzündungen bekannten Kontrakturen oder bei Herabsetzung der trophischen Funktion der Vorderhornganglienzellen die Muskelatrophien. Strümpell hat als erster diese Theorie bekämpft. Für die Entstehung der Kontrakturen reicht die Erklärung nicht aus. Daß die arthrogenen Kontrakturen nicht reflektorisch-spinal bedingt sind, rein myogene Kontrakturen sind, sondern auf einer Schrumpfung der Gelenkkapsel und konzentrischer Einengung des Gelenkraums beruhen, ist durch Ludloff bewiesen. Daß die Muskeln sekundär sehr rasch eine kürzere Länge annehmen, beruht nicht auf einem reflektorisch-spinalen Einfluß, sondern tritt bei allen länger dauernden Fixationen ein, wenn dem Muskel eine kürzere Länge gegeben wird. Unmöglich ist die Hypothese Charcots schon deshalb, weil schwer zu beweisen ist, wie derselbe Reiz auf die Funktion der Vorderhornganglienzellen zu gleicher Zeit fördernd und hemmend wirken soll.



Nach Carl Ludwig, Lehrbuch d. Physiologie, Bd. I, Heidelberg.

Die Theorie von Julius Wolff, die für die Wachstumsstörung nach Entzündungen aufgestellt wurde, blieb bis heute unangefochten. Sudeck hat im Anschluß an die Wolffsche Anschauung seine Theorie der akuten reflektorischen Knochenatrophie aufgestellt. Auf die Theorie von Sudeck, die nicht mehr durch sichere Tatsachen gestützt wird, wie die von Julius Wolff, gehe ich hier nicht näher ein, da ich dieselbe in einer vor kurzem in den Ergebnissen für Chirurgie und Orthopädie erschienenen Arbeit über die pathologische Anatomie und speziellen Pathologie der Knochenatrophie ausführlich besprochen habe. Gegen die Wolffsche Theorie spricht auch der Umstand, daß selbst nach dem Ausheilen des entzündlichen Prozesses und Fortfall des supponierten reflektorischen Reizes die Verkürzung auch an den peripher gelegenen Teilen noch zunimmt.

Auf Grund von Studien über muskelmechanische Fragen in dem Lehrbuch von Carl Ludwig bin ich durch Überlegung zu einer, wie mir

scheint, begründeten Erklärung der Verkürzung peripherer Gliedabschnitte gekommen.

Nach Carl Ludwig besteht zwischen den beiden Hebelarmen, an denen ein Muskel diesseits und jenseits von einem Gelenke zieht, ein beträchtlicher Längenunterschied, so daß immer das eine Ende des Muskels sich nahe, das andere entfernt vom Drehpunkt des Gelenks anheftet. Dadurch wird, selbst bei einem Maximum der Gelenkbewegung, durch die Antagonisten die proportionale Verlängerung des Muskels gering sein. Ein Muskel erhält daher einen umso geringeren Längenzuwachs, je größer die Differenz seiner beiden Hebelarme ist.

Nehmen wir als Beispiel die Anheftung zweier Muskeln mit gleicher Faserlänge (Abbildung), den Muskel MM' und NN'. Bei dem Muskel MM' besteht ein großer Unterschied zwischen den beiden Hebelarmen OM und OK bzw. OM', bei dem Muskel NN' sind die Hebelarme ON und ON' bzw. OL gleich lang. Wird nun der Hebelarm OM' bzw. ON' um den gleichen $\sphericalangle M'OK$ und $N'OL$ gedreht, so wird der Muskel MM', indem er die Länge MK annimmt, nur wenig ausgedehnt im Verhältnis zu der Ausdehnung des Muskels NN', dessen eines Ende in die Lage von M übergeht.

Setzen wir ein Maximum der Beweglichkeit im Gelenk voraus, so daß der $\sphericalangle N'OL$ bis auf Null abnehmen würde, d. h. die beiden Punkte NN' zur Deckung kämen, so würde, wenn der Muskel NN' so um das Gelenk O angesetzt wäre, daß der Hebelarm ON gleich lang dem Hebelarm OL wäre, die Länge des Muskels bei der Verkürzung auf O abnehmen, was natürlich praktisch unmöglich ist. Setzt sich aber, wie das im Körper durchweg der Fall ist, der Muskel MM' mit derselben Faserlänge so an, daß die beiden Hebelarme OK und OM sehr ungleich sind, so wird der Muskel bei der Verkürzung noch die beträchtliche Länge MP = dem Unterschied beider Hebelarme besitzen. Daher wird die proportionale Verkürzung eines Muskels umso geringer sein, je größer der Unterschied beider Hebellängen ist. Die Folge davon ist, daß die Muskeln bei einer derartigen Anordnung im menschlichen Körper, bei dem stärksten Grade der möglichen Verkürzung, trotzdem die Kraft mit der Verkürzung abnimmt, noch eine bedeutende Spannung entwickeln können.

Bleibt nun z. B. der Oberschenkel durch Zerstörung der koxalen oder der für das Wachstum der Oberschenkelknochen besonders wichtigen distalen Epiphyse im Wachstum zurück, so wachsen auch die Muskeln weniger und besitzen eine geringere Faserlänge, wie normal, die umso geringer wird, je stärker die Verkürzung des Knochens ist. Würde nun der Unterschenkel, dessen Epiphysenfugen nicht betroffen, wie man erwarten müßte, normal weiter wachsen, so würden die peripheren Ansatzpunkte der Muskeln, die vom Oberschenkel und Unterschenkel ziehen, weiter distal verschoben, und der periphere Hebelarm verlängert werden, wodurch nach dem vorher Ausgeführten der normale Bewegungsumfang im Gelenk gestört würde.

Das tritt im Körper nicht ein. Es spielt sich ein Kampf ab zwischen den Epiphysen am oberen Tibiaende und den Oberschenkelmuskeln, die eine zu kurze Faserlänge haben und nicht weiter gedehnt werden können, so daß sie durch ihren auf die Wachstumsfuge senkrecht gerichteten, elastischen Spannungsdruck das Wachstum der Epiphysen hemmen. Der Muskel ist nur in einem kleinen Bereich leicht dehnbar, dann tritt selbst bei den stärksten bis zur Zerreißung der Muskelfasern noch möglichen keine wesentliche Verlängerung mehr ein. So bleibt also der Unterschenkel und damit auch wieder die am Unterschenkel entspringenden und zum Fuß ziehenden Muskeln zu kurz, so daß damit auch die Verkürzung des Fußes erklärt wird. Daß die Wachstumsstörung des Fußes mehr hervortritt, hat seinen Grund in dem relativen Längenunterschied zwischen dem Unterschenkel und Fußknochen.

Verstärkt wird die Wachstumsstörung, unter sonst gleichem Verhältnis, gleichem Alter, gleichem Sitz und Grad der Zerstörung, durch Kontrakturstellungen, weil hier neben dem passiven Widerstandsdruck der verkürzten Muskeln noch der Druck der elastisch gedehnten Antagonisten auf die Wachstumsfugen hinzukommt. Bei Kontrakturen tritt dann nicht nur eine beträchtliche Störung des Längenwachstums, sondern meistens auch ein asymmetrisches Wachstum ein, worauf Ludloff auf dem vierten deutschen orthopädischen Kongreß hingewiesen hat.

So ist die häufige Verkürzung und das veränderte Wachstum der Knochen beim angeborenen Klumpfuß mit auf den Muskeldruck und Zug zurückzuführen, auf den Druck des zu kurzen Tibialis posticus und der anderen an der Innenseite ziehenden Muskeln und den elastischen Widerstandsdruck der gedehnten Antagonisten. Wird der Klumpfuß belastet, dann wirkt außerdem die abnorm gerichtete Belastung mit an der Veränderung des Knochenwachstums.

Daß die Sehnen der Peronäi beim angeborenen Klumpfuß und umgekehrt die Sehne des Tibialis posticus beim Plattfuß dauernd stark elastisch gespannt werden, das haben wir bei zahlreichen Operationen beobachten können, beim angeborenen Klumpfuß älteren Grades sind die Sehnen der Peronäi stark verdickt, 2—3mal so dick wie die Sehne des Tibialis posticus; beim ausgesprochenen länger bestehenden Plattfuß finden wir dagegen eine stark verdickte Sehne des Tibialis posticus. Sehnengewebe auf dauernden Zug beansprucht, verdickt sich, trotzdem die zugehörigen Muskeln schwach entwickelt sind. (Funktionelle Anpassung nach Roux.)

Zusammenfassend ist also zu sagen:

1. Es besteht ein konstantes Verhältnis zwischen den beiden Hebelarmen eines Muskels, an denen er diesseits und jenseits des Drehpunktes des Gelenks sich anheftet.

2. Dieses Verhältnis bleibt auch bei Störungen des Längenwachstums durch Zerstörung einer zentral gelegenen Wachstumsfuge erhalten.



3. Muskeln, die nicht mehr oder nicht genügend wachsen, hemmen durch den senkrecht auf die Wachstumsfugen wirkenden Druck das Wachstum des peripheren Knochens. Dadurch wird die Verkürzung peripherer Gliedabschnitte bei Entzündungen und Verletzungen der Wachstumsfuge des zentralen Gliedabschnitts erklärt.

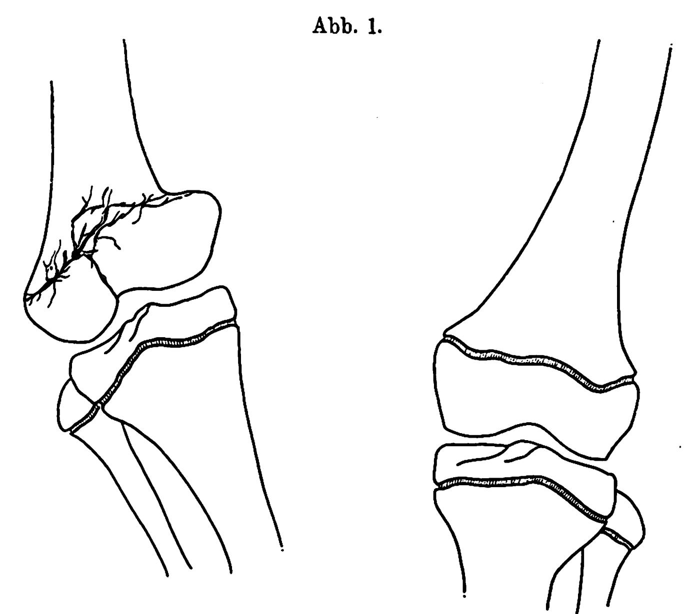
Herr Riedel-Frankfurt a. M.:

Über Epiphysenlösung und vorzeitige Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende.

Mit 4 Abbildungen.

In den letzten Jahren erregte ein ganz eigenartiges Krankheitsbild am unteren Femurende unsere Aufmerksamkeit. Ich konnte darüber schon am Mittelrheinischen Chirurgenkongreß in Stuttgart am 10. Januar 1925 berichten[1]). In der Zwischenzeit hat sich das von mir an der Frankfurter Klinik beobachtete Material erheblich vermehrt, denn ich verfüge zurzeit über 25 Fälle. Ich glaube darum, berechtigt zu sein, von einem besonderen Krankheitsbilde zu sprechen, umso mehr, als man die Erkrankung in ganz

Abb. 1.



Einseitiges O-Bein mit vorzeitiger Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende.

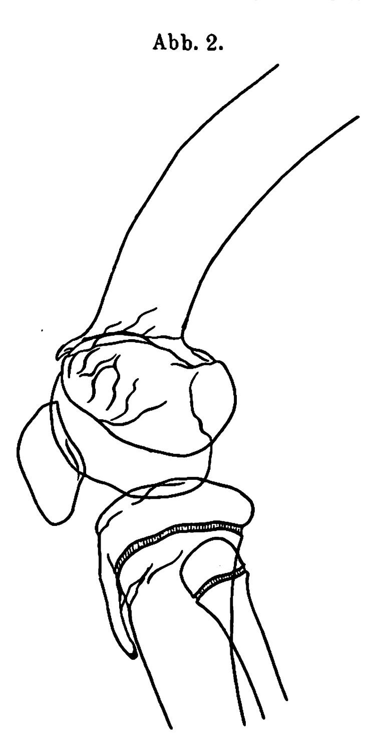
typischer Weise als einseitigen (Abb. 1 u. 2) oder doppelseitigen Typus (Abb. 3 u. 4). findet.

Das Leiden betrifft zumeist Mädchen im Alter von 11—16 Jahren; unter meinem Material befindet sich nur ein Knabe und 4 Fälle, welche sich schon

[1]) Riedel, Epiphysenlösung am unteren Femurende. Zentralbl. f. Chir. 18, 1925.

jenseits der Wachstumsperiode befinden. Die Anamnese ergibt durchweg, daß die Kinder sehr schwer an Rachitis erkrankt gewesen sind und alle spät laufen gelernt haben, erst im 3. und 6. Lebensjahr. Meist entwickelt sich im Alter von 8—10 Jahren ganz allmählich entweder ein- oder doppelseitig eine ganz eigenartige Form von Genu varum, welche darin besteht, daß die untere Femurepiphyse dem Femurschaft schief aufsitzt, indem der innere Kondylus bedeutend höher steht als der äußere (Abb. 1). Beide Kondylen erscheinen verdickt und ragen weitausladend hervor. Bei dem einseitigen Typus besteht oft beträchtliche Verkürzung des Beines, bis zu 8 cm. Diese Verkürzung ist nur durch den zu kurzen Oberschenkel bedingt und hat einen hinkenden Gang zur Folge. Beim doppelseitigen Typus ist naturgemäß eine wesentliche Verkürzung gegeneinander nicht nachzuweisen; wir haben dann einen mehr wackelnden Gang. Das Kniegelenk zeigt meist eine geringgradige Beugestellung, die in einseitigen Fällen und je nach größerer Verkürzung in höherem Grade auftritt. Außer diesen genannten Symptomen finden wir durchweg die Folgezustände einer durchgemachten Rachitis, z. B. Säbelbeine, Armverkrümmungen, rachitische Kyphoskoliose, zuweilen noch einen deutlichen Rosenkranz und Verdickung der Gelenkepiphysen.

Abb. 2.

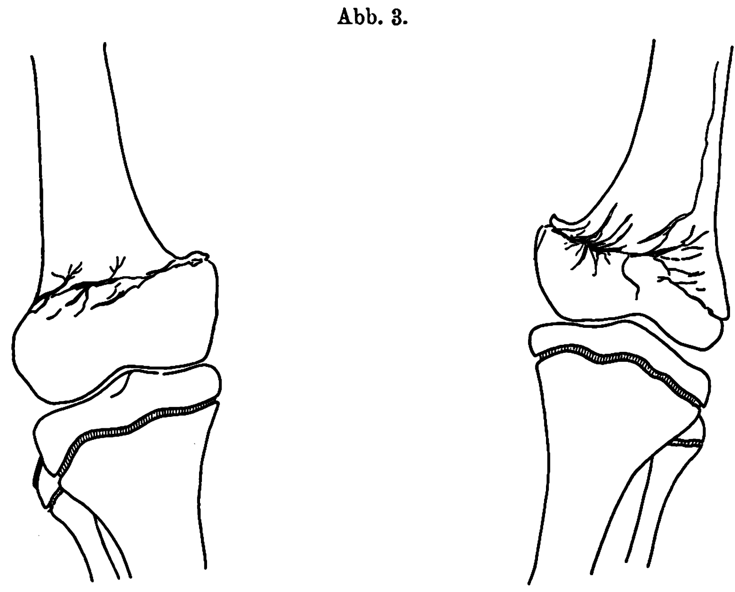


Einseitiger Typus seitlich.

Im Röntgenbilde zeigen sich in diesen Fällen hochgradige Veränderungen am unteren Femurende. Die Metaphyse geht nicht gleichmäßig in die Epiphyse über, sondern ist am Übergang glockenförmig verbreitert, die Wachstumsfuge ist nicht mehr vorhanden, bzw. in einigen Fällen nur in einem kleinen Bezirk noch erhalten. An die Stelle der Epiphysenfuge sind strahlen- und büschelartig angeordnete, verdichtete Knochenzüge getreten, welche als verkalkte, sklerotische Knochenbezirke zu deuten sind. Die Veränderungen sind als vorzeitige Verknöcherung der Wachstumsfuge aufzufassen. Es macht mir den Eindruck, als ob sich der Femurschaft gleichsam in die untere Epiphyse hineingesenkt hätte. In einem früh beobachteten Fall zeigten sich in der Nähe der Wachstumsfuge, besonders nach der Metaphyse zu, die von W. Müller als eigentümliche Schattenbildung beschriebenen Veränderungen, welche ich als gestörten rachitischen Krankheitsprozeß anspreche. Die Epiphyse selbst

sitzt dem Femurschaft schräg an; die Gelenkfläche der Kondylen steht schräg zur Oberschenkelachse; der mediale Kondylus steht hoch, der laterale tief. Durch diesen schiefen Ansatz kommt das O-Bein zustande. Die Epiphyse erleidet oft gleichfalls Veränderungen; sie bleibt im Wachstum zurück, ist in ihrer Höhe reduziert und ihre Konturen sind manchmal unregelmäßig. N a c h A b s c h l u ß d e s W a c h s t u m s werden die Epiphysen plump und nehmen ein p i l z f ö r m i g e s A u s s e h e n an. Im späteren Alter kommt es, besonders durch die Inkongruenz der Gelenkflächen veranlaßt, s e k u n d ä r

Abb. 3.



Doppelseitiges O-Bein mit vorzeitiger Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende.

zu den Erscheinungen der A r t h r i t i s d e f o r m a n s, was ich in einem Falle nachweisen konnte.

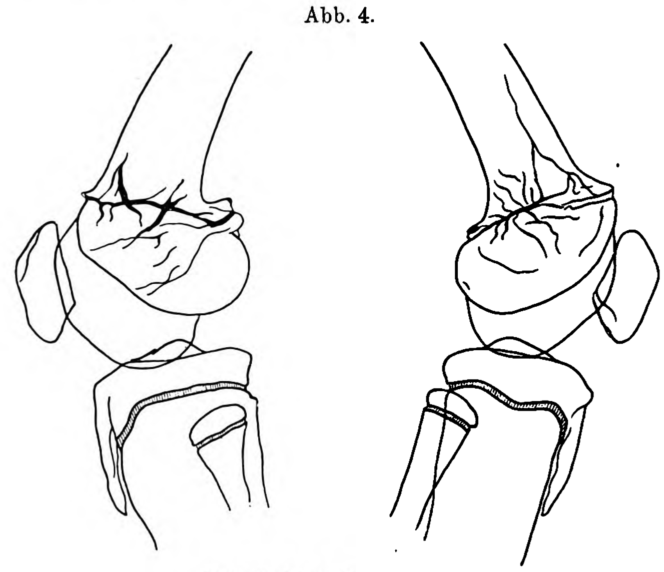
Die Epiphyse ist aber nicht nur medialwärts, sondern a u c h mehr k n i e k e h l e n w ä r t s v e r s c h o b e n; das ist besonders im seitlichen Bild gut erkennbar. Außerdem zeigt sich in einzelnen Fällen handbreit über der Wachstumsfuge, also etwa zwischen dem unteren und mittleren Femurdrittel, eine leicht bogenförmige V e r b i e g u n g d e s u n t e r e n F e m u r s c h a f t e s k o n v e x n a c h v o r n (s. Abb. 2).

Außer diesen eigenartigen röntgenologischen Veränderungen am unteren Femurende fanden wir häufig rachitische Coxa vara und in einigen Fällen an den Handgelenksepiphysen Zeichen einer noch nicht ganz abgeklungenen Rachitis tarda. Doch waren die übrigen Epiphysenfugen des Körpers alle deutlich nachweisbar, nur i n e i n e m F a l l e fand sich bei einem 14jährigen Mädchen eine einseitige typische M a d e l u n g s c h e D e f o r m i t ä t, als

deren Ursache röntgenologisch eine partielle Wachstumsfugenverknöcherung an der distalen Radiusepiphyse zugrunde liegt. Als Ursache für die geschilderten krankhaften Veränderungen kommt meiner Ansicht nach nur die zur Zeit des Entstehens vorhandene floride Rachitis oder Spätrachitis in Frage, wobei die frühzeitige statische Beanspruchung die auslösende Rolle spielt. Für Trauma oder Entzündung findet sich kein Anhaltspunkt.

Was die Pathogenese der Erkrankung betrifft, so glaube ich, daß diese Kinder noch vor der völligen Ausheilung der rachitischen Erscheinungen Steh- und Gehversuche gemacht haben, und nun die Last des Körpers eine Lockerung und Lösung der Epiphyse in der weichen und verbreiterten Wachstumsfuge an einem oder an beiden distalen Femurenden herbeigeführt hat. Gleichzeitig ist damit ein Einsinken der Diaphyse in die Epiphyse verbunden, welche nun infolge dieser beiden Momente nach hinten kniekehlenwärts und oft zugleich nach innen verschoben werden kann. Durch die Verlagerung der Epiphyse nach hinten ist oft ein Tiefertreten der Patella bedingt, außerdem aber zugleich die völlige Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel undurchführbar. Die Unmöglichkeit der völligen Streckung im Knie täuscht uns so eine Flexionskontraktur im Kniegelenk vor.

Abb. 4.



Doppelseitiger Typus seitlich.

Die frühzeitige statische Beanspruchung der weichen rachitischen Knochen wirkt wie ein fortwährendes geringfügiges Trauma und löst wahrscheinlich in der Wachstumszone Blutungen aus.

Sekundär durch die Belastung weiter veranlaßt, kommt es zu partiellen Nekrosen in der Knorpelverkalkungszone, in der wiederum als Ausheilungsvorgänge Ossifikationen eintreten. So kommt es allmählich zur völligen Zerstörung der Wachstumsfuge infolge vorzeitiger Verknöcherung derselben. Beginnt diese zunächst medial, so wird der laterale Kondylus noch für eine Weile weiterwachsen.In diesem Falle wird es zu einem Schiefstand der Epiphyse kommen, und zwar so, daß dann der mediale Kondylus bedeutend höher steht als der laterale. So erkläre ich mir das Entstehen dieser eigenartigen Form des Genu varum. Die in einigen Fällen gefundene Verkrümmung des Oberschenkels im unteren Drittel konvex nach vorn erkläre ich mir gleichfalls als durch die Belastung entstanden. Die statische Beanspruchung hat an dem weichen rachitischen Röhrenknochen allmählich zu dem Entstehen dieser Verkrümmung geführt.

Die vorzeitige Verknöcherung der Wachstumszone erklärt ohne weiteres die Hemmung des Längenwachstums am Oberschenkel. Ganz die gleichen röntgenologischen Veränderungen an der Wachstumsfuge konnten wir an einem 15jährigen Mädchen feststellen, bei dem im 5. Lebensjahr eine Epiphyseolyse am betroffenen unteren Oberschenkelende wegen rachitischen Genu valgum vorgenommen worden war. Das gleiche Röntgenbild finden wir aber auch als Folgezustand einer tuberkulösen Kniegelenksentzündung, wie ich in 2 Fällen feststellen konnte. Hier ist die Ursache in der Zerstörung der Wachstumszone durch die Tuberkulose zu suchen. In dem einen Fall war sogar der betroffene Oberschenkel um 20 cm kürzer als der gesunde.

Wenn wir in der Literatur Nachschau halten, so nimmt es uns wunder, daß dieses Krankheitsbild bisher der Beobachtung nur ganz vereinzelt zugängig war, und eine teilweise unbefriedigende Erklärung gefunden hat. So hat Budde 2 hierher gehörige Fälle veröffentlicht, welche er als eine lokale Chondrodystrophie am unteren Oberschenkel betrachtet. Die Fälle von Guleke sind gleichfalls hierher zu rechnen, nur waren hier sämtliche Epiphysen frühzeitig verkalkt. Dagegen zeigten die 2 Fälle von Wollenberg ganz den gleichen typischen Befund, wie wir ihn erhoben haben. Neuerdings sind noch Beobachtungen hinzugekommen, so von Jessen, Seidler, Willich und Jahn; doch will ich in diesem Zusammenhang auf die Literatur nicht weiter eingehen.

Unsere Beobachtungen sind geeignet, das Vorkommen eines echten Genu varum als gesichert hinzustellen, d. h. eines Genu varum, welches lediglich bedingt ist durch den schiefen Ansatz der unteren Femurepiphyse am Schaft, nur in umgekehrtem Sinne wie beim Genu valgum nach Mikulicz.

Herr Königswieser-Wien:

Experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums.

Mit 5 Abbildungen.

Das Knochengewebe reagiert auf jegliche Reize in ganz besonders feiner Weise. In noch höherem Grade gilt dies für die Wachstumsprozesse. Am Knochen sind die Wachstumsprozesse im wesentlichen an die Epiphysenfugen lokalisiert, welche die Zentren des Knochenwachstums darstellen. Auf alle Reize, die auf diese Wachstumszone einwirken, erfolgt die Reaktion noch viel prompter und schon bei geringeren Graden von Reizen als an anderen Stellen des Knochens oder am fertigen Knochen.

Die Ursache davon liegt wohl darin, daß schnell wachsende Zellen viel leichter beeinflußbar sind, als langsamer wachsende, auf welche Tatsache schon Murk Jansen hingewiesen hat. Auch allgemeine Schwächezustände, „Hypovitalitätszustände" äußern sich in erster Linie durch Störungen im Bereiche der Wachstumszonen.

Es sind gerade die Wachstumszonen in ihren verschiedenen pathologischen Zuständen ein besonders interessantes Kapitel der pathologischen Physiologie des Knochens.

Die Theorie des interstitiellen Knochenwachstums ist heute wohl schon ganz verlassen. Es spielt sich das Längenwachstum nur in der Epiphysenfuge durch enchondrale Ossifikation ab, was Bidder experimentell bewiesen hat. Für interstitielles Längenwachstum sind keine wirklichen Beweise vorhanden. Auch der Gelenkknorpel kann nach Tappeiner und Fromme die Rolle einer Epiphysenscheibe für die knöcherne Epiphyse spielen, darnach wären auch die verschiedenen Störungen an den Gelenkköpfen (z. B. Osteochondritis deformans coxae juvenilis) vom Standpunkt der Ossifikationsstörungen zu betrachten. W. Müller hat ebenfalls derartige Beobachtungen (Arch. f. orthop. Chir. Bd. 20) veröffentlicht, aus denen hervorgeht, daß der Gelenkknorpel ganz die Rolle des Epiphysenknorpels spielt.

Nach Erdheim hat man beim Ablauf der Wachstumsprozesse dreierlei Faktoren zu unterscheiden: 1. Die Knorpelwucherung als den wichtigsten Faktor, von dem das Längenwachstum überhaupt abhängt, 2. die vaskuläre Auflösung des verkalkten Knorpels vom Knochenmark aus und 3. den Ersatz des abgebauten Knorpels durch osteoplastisch entstehendes neues Knochengewebe.

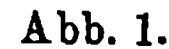
Ich will von den verschiedenen Störungen am Gelenkknorpel absehen, nur die Einflüsse auf den Epiphysenknorpel behandeln, und zunächst kurz die Art und Weise der verschiedenen Einflüsse, soweit sie bis heute bekannt sind, rekapitulieren.

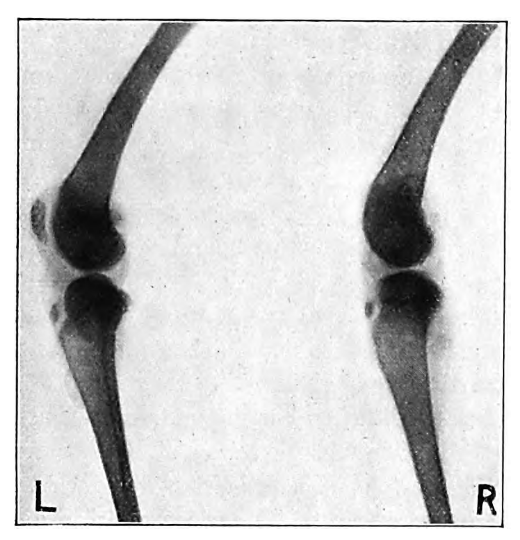
1. Mechanische Einflüsse auf das Epiphysenwachstum.

a) Direkte Verletzungen.

Die Untersuchungen bei traumatischen Epiphysenlösungen haben keine einheitlichen Resultate ergeben. Experimentelle scharfe Durchtrennungen der Epiphysenfugen haben im allgemeinen nur vorübergehende Wachstumsstörungen zur Folge, dann treten wieder normale Verhältnisse ein (Riedinger, Nakahara).

Vogt schob zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse ein Goldplättchen ein und erzielte gehemmtes Knochenwachstum, indem das Eindringen der von der Diaphyse aus vorwachsenden Gefäßschlingen in den proliferierenden Knorpel gehindert worden war. Dieses Moment ist nach Vogt der entscheidende Punkt, worauf auch Schmorl-Lossen u. a. hingewiesen haben.


Abb. 1.



8 Tage nach der Operation. Rechte Seite operiert, Implantationsstelle deutlich sichtbar.

b) Einflüsse mechanischer Belastung auf die Wachstumszone.

Die Hüter-Volkmannsche Theorie über die mechanischen Einflüsse auf das enchondrale epiphysäre Längenwachstum, daß verstärkte Belastung dasselbe hemmt, verminderte Belastung und Zug hingegen dasselbe fördert, ist bereits hinreichend klinisch und experimentell erwiesen.

2. Einflüsse der Ernährung auf das Knochenwachstum und die Wachstumszonen.

Nach den Versuchsergebnissen Arons ist der Prozeß des Längenwachstums ein ungeheuer selbständiger, bei Nahrungsmangel werden zunächst die notwendigen Stoffe für das Längenwachstum eher den anderen Körpergeweben entzogen, so daß das Längenwachstum meist ungestört weitergeht.

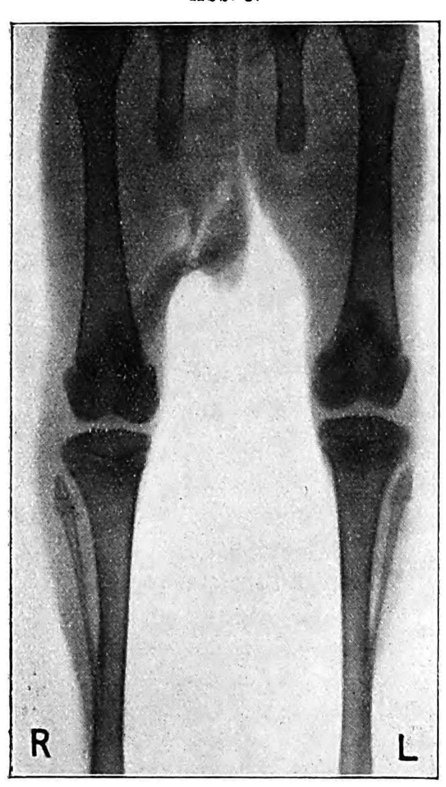
Doch sind alimentär bedingte Veränderungen an den Wachstumszonen beschrieben worden. So haben Versuche Göttings bei kalkarmer und säurereicher Nahrung Störungen in der provisorischen Verkalkungszone ergeben, die jedoch mit Rachitis nichts zu tun haben. In erster Linie kam es zu Störungen in der präparatorischen Verkalkungszone und in weiterer Folge zu dadurch bedingten Störungen in der Vaskularisation und Einschmelzung des Knorpels. Man muß also bei alimentären Störungen des Knochenwachstums primäre und sekundäre Veränderungen voneinander trennen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das ausschlaggebende Moment haupt-

entzündliche Reize in der Nähe der Metaphyse oder auch entfernter davon in der Diaphyse zur Wirkung kommen. Es dürfte hierbei wohl eine reflektorische Hyperämie zum vermehrten enchondralen Knochenwachstum führen.

Walter Müller hat alle die Erscheinungen von Zunahme des Längenwachstums auf Grund irgendwelcher Reize in der Nachbarschaft der Wachstumszone als „reflektorische Ossifikationssteigerung" zusammengefaßt.

Abb. 3.



10 Tage nach der Operation. Rechts operiert. Verlängerung rechts bereits sichtbar.

Ollier (1867) fand bei experimenteller oder pathologischer Reizung der Diaphyse vermehrte Ossifikation, bei Reizung der Metaphyse hingegen eine Unterbrechung des Wachstums. Mit diesen letzteren Beobachtungen stimmen unsere Erfahrungen nicht überein, wir sahen bei unseren zahlreichen Metaphyseotomien bei Genu valgum niemals Störungen im Längenwachstum, obwohl diese ja fast ausnahmslos während der Wachstumsperiode ausgeführt werden.

Langenbeck (1869) wies darauf hin, daß Reizung und Hyperämie des Knochengewebes Zunahme des Längenwachstums hervorrufen kann.

Auch Reize, die im Gelenk sitzen, können gelegentlich Verlängerungen des betreffenden Extremitätenabschnittes bewirken (tuberkulöse Gelenksentzündungen [Real, Pels-Leusden, Valentin u. a.], Corpus liberum im Kniegelenk [Real], Arthritis [Reschke]).

Nach Fraktur des Schaftes können ebenfalls gelegentlich Verlängerungen auftreten, wie Jefremowsky in 10 Fällen beobachtete. Ja, sogar an benachbarten Gliedabschnitten können Reizzustände an vor- oder nachgeschalteten Gliedabschnitten noch Längenzunahme bewirken (Beobachtungen von Holden, von Bergmann, Haaga).

Bei all diesen Beobachtungen ist wohl anzunehmen, daß die Steigerung der Zirkulation in der Wachstumszone eine gesteigerte Tätigkeit hervorruft. Jedes Gewebe antwortet auf den dasselbe treffenden Reiz in der dem Gewebe eigentümlichen Art, sofern der Reiz durch seine Intensität nicht zer-

störend auf das Gewebe wirkt, in diesen Fällen also die Wachstumszone durch gesteigertes Wachstum.

Experimente:

v. Langenbeck erzielte experimentell durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Diaphyse bei einem 8 Wochen alten Hund nach $3^1/_2$ Monaten eine Verlängerung der betreffenden Extremität.

Ollier stellte ähnliche Versuche mit dem gleichen Resultat an.

Bidder vervollständigte diese Experimente in der Weise, daß er an jungen Kaninchen Elfenbeinstifte in die Diaphyse einlegte und teilweise gleichzeitig Epiphysenfugenverletzungen setzte. Nur bei unversehrter Epiphysenfuge trat gesteigertes Längenwachstum ein, ein Beweis dafür, daß es nur die Reize waren, welche entfernt von dem gesetzten Angriffspunkte indirekt die Wachstumszone irritierten und dort gesteigertes Längenwachstum bewirkten.

Helferich erreichte bei Kaninchen durch in die Markhöhle eingebrachte mit Kantharidentinktur getränkte Holzsplitter gesteigertes Längenwachstum.

Helger hat auf Veranlassung Payrs an Kaninchen durch Einlegen von Plomben aus Fluorkalzium, phosphorsaurer Magnesia u. a. unter die Epiphysenfuge Verlängerungen erzielt, die stärkste durch Fluorkalzium.

Auf Anregung meines Chefs, Hofrat Professor Spitzy, stellte ich unabhängig von den Versuchen Helgers, dessen Resultate ich erst im Laufe meiner Arbeiten in der Literatur fand, Experimente an jungen Kaninchen an, und zwar suchte ich die Einwirkung chemischer und bakterieller Reize, die ich in der Metaphyse setzte, auf die Wachstumszonen zu studieren. Ich wählte die Metaphyse deshalb als Angriffspunkt, weil sie der Epiphyse am nächsten liegt und den empfindlichsten Teil des wachsenden Knochens darstellt.

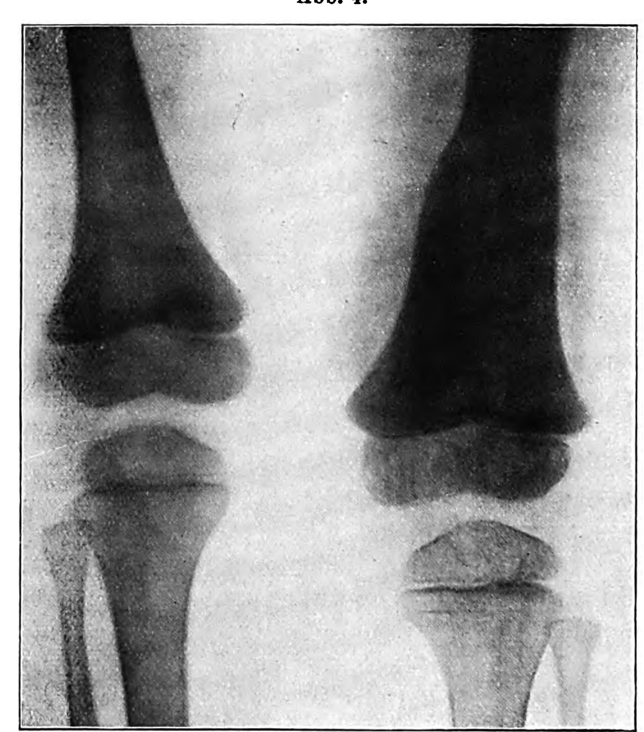
Es wurden hierzu 6—9 Wochen alte Kaninchen verwendet und die untere Femurepiphyse zu den Versuchen benützt. Ich ging in der Weise vor, daß ich durch einen seitlichen Schnitt am Oberschenkel die untere Femurepiphyse freilegte, knapp über der Epiphysenfuge in der Metaphyse einen Kanal bohrte und in diesem die betreffenden Reizmittel einlegte. Als chemisches Reizmittel verwendete ich Magnesium und eine in einem bestimmten Verhältnis hergestellte Mischung von Kampher und Argent. nitr. Diese von Spitzy hergestellte Mischung hat die Eigenschaft, daß nur so viel Argent. nitr. immer zur Reizwirkung gelangt, als Kampher im Gewebe resorbiert wird. Als bakterielle Reizmittel kamen Bact. coli und Pyozyaneus in Verwendung. Dann wurde die Wunde exakt verschlossen und für wenige Tage ein fixierender Blaubindenverband angelegt. Bei allen Tieren reaktionsloser Heilungsverlauf, nach 3 Tagen waren durchwegs die Wunden glatt verheilt.

Die Tiere, die den Eingriff überstanden, wurden nach 6, 8, 10 und 15 Tagen und nach 6 Monaten getötet. Vor den operativen Eingriffen und nach der Tötung der Tiere bzw. nach 2 Wochen, 2 und 6 Monaten wurden Röntgenaufnahmen der betreffenden Extremitätenabschnitte und Vergleichsaufnahmen

von den nicht operierten Seiten gemacht (Abb. 1, 2 u. 3). Sie zeigen durchwegs an der operierten Seite die Epiphysenfuge unscharfer, verdichteter und diaphysenwärts von einem breiteren Kalksaume begrenzt als an der nicht operierten Seite (Abb. 1, 2, 3). Die Aufnahmen nach 2 Monaten zeigten keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Epiphysen der operierten und der nicht-operierten Seite mehr und nach 6 Monaten waren solche überhaupt nicht mehr zu finden.

Nach der Tötung der Tiere wurden die freipräparierten Knochen gemessen und Längendifferenzen von 0—3 mm zugunsten der operierten Seiten fest-

Abb. 4.



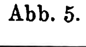
Starke Verlängerung des erkrankten Femurs.

gestellt, und zwar ließen sich die stärksten Längenzunahmen durch Implantation von Kampher-Argent. nitr.-Plomben erzielen. Die bakteriellen Reize bewirkten die geringsten Verlängerungen.

Der Umstand, daß die Längendifferenzen der nach 15 Tagen und 6 Monaten getöteten Tiere bei den gleichen verwendeten Reizmitteln die gleichen waren, läßt den Schluß zu, daß der gesetzte Reiz auf die Wachstumszone eine beschränkt dauernde Wirkung ausübte; sobald der Reiz abklingt, gehen auch die gesteigerten Wachstumsvorgänge in der Epiphyse wieder zur Norm zurück.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen Langenbecks, der darauf hinwies, daß eine Längenvermehrung gelegentlich auch dauernd bestehen bleiben kann, nachdem die Ursache derselben längst nicht mehr vorhanden ist, konnte ich bei meinen Experimenten derartige Erscheinungen nicht feststellen. Dagegen dürfte sich durch wiederholte Einbringung von Reizmitteln in Intervallen von 4—6 Wochen eine stärkere Zunahme der Längendifferenz erreichen lassen.

Die histologischen Befunde zeigten stärkere Wachstumsvorgänge in der Epiphyse der operierten Seite, namentlich in der Knorpelwucherungszone und dichter gegen die Verkalkungszone vordringende Gefäßbüschel. Nähere histologische Details erscheinen zusammenfassend in einer späteren Arbeit.


Abb. 5.


Strukturaufnahme der erkrankten Seite von Abb. 4.

Wenn auch alle die in diesem Sinne bisher angestellten Experimente keine praktischen Folgen hinsichtlich der künstlichen Verlängerung verkürzter Extremitäten gezeitigt haben, so wäre es doch ein großer Gewinn auf diesem Wege ein Verfahren zu finden, im Wachstum zurückbleibende Extremitäten zu wieder stärkerem, bzw. ausgleichendem Wachstum anzuregen, und so später vorzunehmende größere operative Eingriffe zur Verlängerung zu umgehen. Die Versuche werden von mir in diesem Sinne an unserer Schule fortgesetzt.

Zum Schlusse möchte ich aus eigenen klinischen Beobachtungen von Verlängerungen von Extremitäten infolge entzündlicher Prozesse in der Nähe der Metaphyse einen Fall herausgreifen und zur Demonstration bringen, der besonders schon ein ganz enorm gesteigertes Längenwachstum an der unteren Femurepiphyse zeigt (Abb. 4).

Es handelt sich in diesem Falle um ein $5^1/_2$jähriges Kind mit einer seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Osteomyelitis am rechten Oberschenkel, die bis in die Metaphyse reicht und eine Verlängerung des erkrankten Beines um $3^1/_2$ cm bewirkte. Die Verlängerung beschränkt sich auf den Oberschenkel allein, die Unterschenkel weisen keine Längendifferenz auf (Abb. 5).

Das Röntgenbild (Abb. 4 u. 5) zeigt eine in die Metaphyse hineinreichende Sequesterhöhle und, was die Wachstumszone betrifft, eine starke Verbreiterung des metaphysären Abschnittes. In diesem sieht man zwei querverlaufende, kalkdichtere Streifen, ein Zeichen dafür, daß hier sprunghaftes Wachstum durch zeitweise stärker auftretende Reize stattgefunden hat.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Die Störungen des Längenwachstums nach spinaler Kinderlähmung und deren Beseitigung.

Mit 4 Abbildungen.

Trotz zahlreicher Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf das Knochenwachstum sind die Störungen des Längenwachstums, wie wir sie nach spinaler Kinderlähmung fast regelmäßig beobachten, verhältnismäßig noch wenig geklärt, sowohl was ihre Ursachen anbelangt als auch ihre Beziehungen zur Ausdehnung der Lähmung. Gleichwohl handelt es sich hierbei um Fragen der pathologischen Physiologie des Knochenskeletts, die nicht nur eine erkenntnistheoretische, sondern auch eine praktisch wichtige therapeutische Bedeutung besitzen. Denn nur, wenn wir die ursächlichen Zusammenhänge näher kennen, die für die Störungen des Epiphysenwachstums verantwortlich zu machen sind, und wenn wir wissen, ob und welche bestimmten gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Wachstumsstörung und Grad der Lähmung bestehen, sind wir in der Lage, hieraus bestimmte Folgerungen für unser therapeutisches Handeln zu ziehen und unter Umständen auch bestimmte Gesichtspunkte für vorbeugende Maßnahmen zu gewinnen.

Zurzeit sind an meiner Klinik Untersuchungen im Gange, die sich mit den Störungen des Längenwachstums der unteren Gliedmassen und ihren Beziehungen zur Lähmung beschäftigen. Diese Untersuchungen sind allerdings noch keineswegs abgeschlossen und werden selbstverständlich auch noch der Nachprüfung an anderen Kliniken und Anstalten bedürfen, wozu hiermit eine Anregung gegeben werden soll. Aber soweit das bisher untersuchte Material schon jetzt erkennen läßt, muß unbedingt ein gewisser Zusammenhang der Wachstumsstörungen mit der Größe der Lähmung angenommen werden. Je ausgedehnter die Lähmung, desto beträchtlicher ist in der Regel auch die Wachstumsverkürzung, die namentlich dann besonders auffallend in Erscheinung tritt, wenn es sich um einseitige Lähmungen handelt.

Auch das Eintrittsalter der Lähmung spielt zweifellos eine Rolle. In einem je früheren Alter die Lähmung erfolgt, desto schwerer pflegen sich auch die Störungen des Längenwachstums bemerkbar zu machen.

Anhaltspunkte für die Annahme eines besonderen trophischen Einflusses auf die Wachstumsvorgänge haben sich bisher nicht ergeben. Hiergegen sprechen auch die Beobachtungen, die wir bei der Regeneration gelähmter Skelettbestandteile, z. B. nach Osteotomien, Arthrodesen usw. machen, bei denen trotz Ausfalls ausgedehnter motorischer Nervengebiete die Heilung der Knochenwunden einen durchaus regelmäßigen Verlauf nimmt. Allem Anschein nach ist es im wesentlichen der dauernde Ausfall wichtiger funktioneller Beanspruchungsreize, sowohl statischer als auch dynamischer, wodurch eine verminderte Tätigkeit des Epiphysenknorpels und eine Herabsetzung des

Knochenan- und -abbaus im Sinne einer Hypoplasie bedingt wird, und die ungleichmäßige Verteilung dieser funktionellen Reize ist es, die die Ungleichheiten des Längenwachstums verursacht. Das geht besonders aus den Beobachtungen bei doppelseitigen Totallähmungen hervor, bei denen sich in der Regel keine beträchtlicheren Längenunterschiede vorfinden. Sind aber hierbei einmal größere Längenunterschiede vorhanden, so lassen sie sich zwanglos aus der verschiedenen Größe der Lähmungsgebiete erklären. Wie sich der funktionelle Reiz zur Tätigkeit der Zellen des Wachstumsknorpels verhält und welche Rolle das Blutgefäßsystem hierbei spielt, sind Fragen, die zu weit noch in den Bereich der Spekulation führen würden und nicht weiter erörtert werden sollen.

In der Behandlung der spinalen Kinderlähmung — selbstverständlich beziehen sich diese Ausführungen nur auf die Fälle nach Ablauf des Reparationsstadiums — sind die statisch funktionellen Defekte mitunter nicht immer genügend gewürdigt worden, und im Vordergrund stehen meist in der Therapie die Maßnahmen, die in Gestalt von Sehnenverpflanzungen, Gelenkbindungen usw., der Beseitigung der dynamisch funktionellen Defekte dienen. Vom Standpunkt der Mechanopathologie des Skeletts, auf deren Bedeutung erst vor kurzem auf unserer letzten Tagung v. Baeyer so nachdrucksvoll und überzeugend hingewiesen hat, muß aber unbedingt eine größere Berücksichtigung der statisch funktionellen Defekte als Ziel und Aufgabe der Therapie gefordert werden, und Böhm hat ebenfalls auf unserer letzten Tagung bereits gezeigt, welche Erfolge man mit einem zweckmäßigen statischen Umbau des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung erzielen kann.

Die statische Insuffizienz des Skeletts, um mit Schanz zu sprechen, die nicht nur im fehlerhaften Bau der Knochen und Gelenkverbindungen, sondern auch in der stets bei Lähmungsdeformitäten nachweisbaren Längenverkürzung zum Ausdruck gelangt, fällt bei der spinalen Kinderlähmung weit schwerer ins Gewicht als bei nicht gelähmten Individuen. Bei einem muskelgesunden Individuum wird ein Längenunterschied von 3 cm, wie wir ihn z. B. nach Frakturen beobachten, meist ohne Schwierigkeiten und ohne Hilfsmittel völlig ausgeglichen, und man merkt es in einem solchen Falle weder der Art noch der Ausdauer des Ganges an, daß ein beträchtliches statisches Mißverhältnis vorliegt, weil eben die erforderlichen Muskelkräfte hier vorhanden sind, die die benachbarten Skeletteile in einer der veränderten Statik angepaßten Lage und Stellung zu erhalten vermögen. Bei einem spinalgelähmten Kinde dagegen fehlen diese Muskelkräfte teils völlig, teils sind sie so geschwächt, daß eine Anpassung der Skeletteile an die veränderte Statik durch Muskelwirkung nicht mehr erfolgen kann, und der Gang solcher Fälle ist daher bei gleicher Verkürzung weit stärker behindert und von weit geringerer Ausdauer. Eine Beseitigung der statischen Insuffizienz gehört daher in solchen Fällen unbedingt mit zu den Aufgaben der Therapie, und man

darf sich nicht bloß mit einer Operation zur Beseitigung der dynamisch funktionellen Defekte begnügen, wie es gar nicht so selten geschieht.

Ich möchte hier nun nicht die ganze Frage der Behandlung der statischen Insuffizienz bei Deformitäten nach spinaler Kinderlähmung aufrollen und möchte mich hier nur mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit dieser Seite der Therapie begnügen. Dagegen möchte ich als Beitrag zu dieser Frage noch kurz über eine Methodik des Längenausgleichs berichten, die sich mir bei schweren Lähmungsdeformitäten mit hochgradiger Längenverkürzung erfolgreich bewährt hat.

Die schweren Verkürzungen, zu denen ich Längenunterschiede von 6, 8 und mehr Zentimeter rechne, finden sich vorzugsweise bei den spinalen Lähmungsdeformitäten am Ende der Wachstumsperiode und sind meist mit einer völligen Lähmung eines Beines verbunden. Für solche Fälle ist auf unblutigem Wege ein Ausgleich in der Regel nur durch komplizierte Schuhe und Apparate möglich, was aber an sich meist eine recht erhebliche Belastung für das gelähmte Bein bedeutet, abgesehen von der regelmäßigen Erneuerung der Apparate und anderen Übelständen.

Wenn man derartige Fälle unabhängig von Apparaten machen will, wonach ja unser Streben besonders in der sozialen Fürsorge geht, so bleibt nur der operative Weg übrig. Von den meisten Orthopäden dürfte wohl bei solchen einseitigen Totallähmungen zum mindesten die Indikation zur Arthrodese des Kniegelenks anerkannt werden. Für den Ausgleich des Längenunterschiedes stehen uns dann entweder die verschiedenen Verlängerungsoperationen zur Verfügung — Osteotomie mit und ohne Nagelextension, Knochenplastik (Anschütz), Einbeziehung des Fußskeletts in die Längsachse des Unterschenkels (Wladimiroff-Mikulicz) usw. — oder die von Heine schon vor etwa 100 Jahren angegebene Verkürzungsoperation des gesunden Oberschenkels. Keiner dieser Wege hat bisher rechten Eingang in die Therapie finden können, aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit führen würde. Immerhin aber ist verschiedentlich der Versuch gemacht worden, der Heineschen Operation, die auch schon von v. Meyer und Nußbaum empfohlen worden war, etwas größere Geltung zu verschaffen. Bekanntlich stand diese Operation auch auf dem 6. Kongreß unserer Gesellschaft zur Erörterung und kein anderer als Hoffa war es, der sich für sie einsetzte und durch Gläßner über günstige Erfolge berichten ließ. Auch ich konnte bereits damals einen Beitrag zu dieser Operation liefern, indem ich auf die Verschraubung des resezierten Knochens hinwies, einer Technik, die ich allerdings inzwischen als zu kompliziert wieder aufgegeben habe. Erst vor kurzem wurde dann die Heinesche Operation wieder von dem japanischen Professor Tomosume Mayeda (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1923, Bd. 183, Heft 5 u. 6) befürwortet, der aus der Tokioter Universitätsklinik günstige Erfolge mitteilte.

Ich habe in der letzten Zeit mehrfach Gelegenheit gehabt, die Heinesche Operation anzuwenden, habe sie jedoch nicht als eine reine Kontinuitätsresektion des gesunden Oberschenkels ausgeführt, sondern habe zugleich mit ihr eine Verlängerungsoperation des verkürzten Beines verbunden. Dieses Vorgehen hat den Vorzug, daß sich dadurch die Gesamtverkürzung der Körpergröße wesentlich vermindern läßt.

Bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem infolge einer Totallähmung des rechten Beines zunächst eine Arthrodese des Kniegelenks ausgeführt worden war, bestand ein Längenunterschied von 10 cm, ein statisches Mißverhältnis, das jedes selbständige Gehen vollkommen unmöglich machte. Um den Längen-

Abb. 1.



Abb. 2.



ausgleich zu vollziehen, ohne die Körperlänge zu sehr herabzusetzen, wurde in diesem Falle in der Weise vorgegangen, daß aus dem gesunden Oberschenkel nur ein Knochenstück von 7 cm reseziert wurde. Die noch fehlenden 3 cm wurden durch eine Verlängerung des gelähmten Beines ausgeglichen, und zwar in der Weise, daß die Kniearthrodese von neuem gespalten und mit entsprechendem Meißel auf etwa 3 cm zum Klaffen gebracht wurde. In diese klaffende Lücke wurden alsdann die bei der Resektion des Oberschenkels gewonnenen Knochenteile als Sperrmaterial eingepflanzt.

Die Operation nahm einen glatten Verlauf und hatte den Erfolg, daß bereits nach 8 Wochen das früher gänzlich gehunfähige Mädchen sich selbständig sicher und ausdauernd und ohne Hilfsmittel fortbewegen konnte. Messungen haben ergeben, daß das Wachstum des verlängerten Beines im Laufe eines Jahres bisher vollkommen mit dem Wachstum des anderen Beines gleichen Schritt gehalten hat.

In einem 2. und 3. Fall — einem 13- und 14jährigen Jungen — wurde auf die gleiche Weise ein Längenunterschied von 9 cm ausgeglichen, und zwar durch Verkürzung des gesunden Beines um 6 cm und Verlängerung des gelähmten Beines durch Einpflanzung der bei der Resektion gewonnenen Knochenteile in die Kniearthodese um 3 cm, in beiden Fällen ebenfalls mit dem Erfolg der Wiederherstellung eines selbständigen und sicheren Gehvermögens.

In einem 4. Falle, einem 14jährigen Mädchen, betrug der Längenunterschied 7 cm. Hier konnte die Verkürzung der Gesamtkörperlänge auf 4 cm beschränkt werden, da durch Einpflanzung in die Arthrodesenstelle das verkürzte Bein ebenfalls wieder um 3 cm gewann.

Abb. 3.

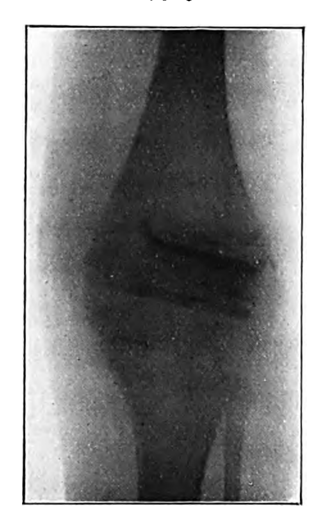
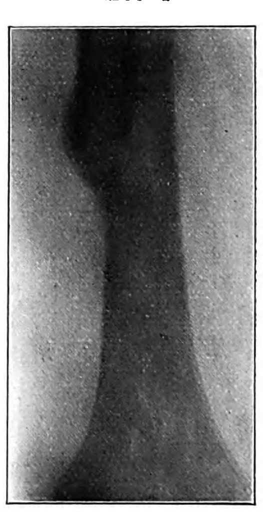


Abb. 4.



Die durch die Operation bedingte Verkürzung der Körpergröße kommt den Patienten schon nach kurzer Zeit nicht mehr zum Bewußtsein, und schließlich ist die Wiederherstellung eines selbständigen Fortbewegungsvermögens ein Gewinn, der durch den Verlust eines geringen Teiles der Körpergröße nicht zu schwer erkauft ist. In statischer Beziehung muß die Verkürzung sogar als ein Vorteil bezeichnet werden, da hierdurch der Gesamtschwerpunkt des Körpers tiefer zu liegen kommt und damit die Gleichgewichtslage des Körpers stabiler wird, was gerade bei muskelgelähmten Individuen eine Erleichterung des Gehens und Stehens bedeutet.

Anwendbar ist natürlich diese Modifikation der Heineschen Operation nur in solchen Fällen, wo die Ausdehnung der Lähmung eine Arthrodese des Kniegelenks erfordert. In solchen Fällen ist dann aber auch der Bezirk der Kniearthrodese der geeignetste Punkt und die gegebene Körperstelle am Bein, an der man durch Einpflanzung von Knochenteilen eine sichere und graduierte Verlängerung bewirken kann. Die eingepflanzten Knochenstücke werden zwar

allmählich umgebaut und gehen mit der Zeit zugrunde, aber sie halten sich genügend lange Zeit, bis die Lücke mit autochthonem Knochengewebe ausgefüllt ist.

Wo keine Anzeige zur Arthrodese des Kniegelenks besteht, muß natürlich in hochgradigen Fällen die Heinesche Operation in ihrer ursprünglichen Form als ausschließliche Kontinuitätsresektion des Oberschenkels zur Anwendung gelangen. Auch hierüber verfüge ich über eine Reihe günstiger Erfahrungen, die mich veranlassen, diese veraltete Operation zum Zwecke des Längenausgleichs und der Beseitigung statischer Mißverhältnisse wieder in empfehlende Erinnerung zu bringen.

An Stelle des Oberschenkels hat Mayeda neuerdings die Kontinuitätsresektion des Unterschenkels empfohlen, die in gewissen Fällen auch ihre Berechtigung haben dürfte.

Selbstverständlich dürfen nicht kosmetische Gesichtspunkte, sondern stets nur die Schwere der Funktionsdefekte die Anzeige zur Operation abgeben, da der Eingriff keineswegs als gleichgültig bezeichnet werden darf.

Herr Elsner-Dresden:

Weitere Erfahrungen und Untersuchungen über das Rablsche Knochenerweichungsverfahren.

Schon auf dem letzten Orthopädenkongreß in Graz wollte ich Gelegenheit nehmen, die von Rabl auf dem Chirurgenkongreß 1924 und im Zentralblatt für Chirurgie 1924 veröffentlichte Erweichungsmethode der Knochen durch Salzgaben zu würdigen und ihre Brauchbarkeit zu bestätigen, doch kam ich damals leider nicht dazu.

Meine Erfahrungen habe ich dann in einer kleinen Mitteilung im Zentralblatt für Chirurgie 1924, Heft 49 niedergelegt. Ich kann auch alles dort Gesagte aufrecht erhalten, die Erfahrungen sind weiterhin dieselben geblieben, Schädigungen wurden nicht beobachtet. Für diejenigen, die das Verfahren noch nicht kennen, möchte ich kurz erwähnen, daß es möglich ist, durch Gaben von 0,2 g Ammonium chloratum auf 1 kg Körpergewicht pro die die Knochen der unteren Extremitäten bei rachitischen Deformitäten unter gleichzeitiger Staubehandlung zu erweichen und so zu korrigieren.

Es handelt sich bei dem Verfahren zweifellos um sehr interessante Vorgänge, die vor allem physiologisch und morphologisch noch der Klärung bedürfen.

Über die physiologischen Vorgänge der Kalkentziehung durch Salzgaben und die hierdurch erzielte Azidose verdanken wir Bernhardts bemerkenswerten Untersuchungen. Dieser hat festgestellt, daß ein Teil des gegebenen Salzes ausgeschieden wird, ohne daß das Säurebasengleichgewicht des Körpers gestört wird. Es ergibt sich aber weiterhin, daß die reichliche Hälfte des

Salzes zur Säurewirkung entfaltet wird. Nun haben nach seinen Untersuchungen die Kalkvorräte des Körpers die Aufgabe, die Säureregulation zu übernehmen. Es kommt somit zu großen Kalkverlusten und zwar können diese Kalkmengen nur aus dem Skelett stammen, da die menschlichen Weichteile nur etwa 7—8 g CaO, wie aus Arbeiten von Katz, Krüger, Magnus-Levy hervorgeht, enthalten.

Seine Beobachtungen faßt Bernhardt kurz folgendermaßen zusammen: „Ammoniumchlorid per os ruft eine Azidose hervor. Es wird bis zu einer Dosis von 0,3 g pro 1 kg Körpergewicht pro die von normalen Erwachsenen vertragen. Verfolgt man dabei im Bilanzversuche den Kalkhaushalt, so zeigt sich, daß bei kleinen Dosen die Kalkausscheidung im Urin steigt, ohne daß die Kalkausscheidung durch den Darm sich wesentlich ändert. Bei großen Dosen aber steigt auch die Kalkausscheidung durch den Darm beträchtlich an, so daß es nun zu einer negativen Kalkbilanz kommt."

Bemerkenswerte Untersuchungen wurden ferner von Strauch gemacht. Experimente bei Hunden und Kaninchen haben gezeigt, daß trotz Kalkausschwemmung keine Biegsamkeit der Knochen nachzuweisen ist, was wiederum zu dem Schluß führt, daß die Erweichung nur am rachitischen Knochen eintritt.

Was nun den mikroskopischen Befund bei durch Salzgaben erweichten Knochen anbetrifft, so bin ich in der Lage, hierüber einige Angaben machen zu können.

Ich konnte ein derartiges Knochenstück dem Dresdener, an der Knochenpathologie ja besonders interessierten und verdienten Pathologen Schmorl übergeben, der folgendes festgestellt hat:

„Für Rachitis charakteristische Veränderungen waren nicht vorhanden. Es finden sich zwar hier und da kalkfreie Säume bzw. Anlagerungen an den Knochenoberflächen (subperiostale Schicht) und an den Wänden der Haversischen Kanäle und Haversischen Rinnenräume, aber sie weichen in ihrer Breite und Ausdehnung nirgends von dem normalen Zustand ab, sicher bestehen demnach keine rachitischen Veränderungen, das sonst vorhandene Knochengewebe scheint gut kalkhaltig gewesen zu sein, wenigstens zeigt es färberisch das Verhalten von verkalkter Knochensubstanz. Ob freilich durch das klinische Erweichungsverfahren dem Knochen doch teilweise Kalksalze entzogen worden sind, darüber gibt die mikroskopische Untersuchung keinen Aufschluß, es wäre immerhin möglich, daß der Knochen dadurch kalkärmer geworden ist, die Verarmung an Kalksalzen müßte dann aber soweit das morphologische Bild darüber ein Urteil gestattet, gleichmäßiger erfolgt sein und nicht in der Weise, wie es hinsichtlich der Entstehung der Osteomalazie von manchen Autoren angenommen wird, nämlich, daß von den freien Oberflächen der Knochenteile her (Periost oder Binnenräume) die Kalksalze allmählich entzogen werden, derart, daß auf diese Weise kalklose Säume von mehr oder minder großer Breite und Ausdehnung entstehen.

An der Oberfläche der die Haversischen Kanäle und Räume begrenzenden Knochenteile fanden sich hier und da Resorptionserscheinungen (Osteoklasten und Howshipsche Lakunen), in den Markräumen zellreiches, grobfaseriges Mark. Der lamelläre Aufbau des Knochens war nirgends verändert. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Ausbeute der mikroskopischen Untersuchung eine sehr geringe ist, insofern sie wenigstens keine Aufklärung über das Wesen der durch die künstliche Erweichung herbeigeführten Veränderung des Knochens gebracht hat."

Schmorl ist also auch der Meinung, daß durch eine partielle Kalkentziehung die Knochen erweichen können. Es zeigen sich aber ganz andere Bilder als bei Rachitis und Osteomalazie.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen erschien Schmorl und mir so bemerkenswert, daß wir sie der Mitteilung für wert hielten.

Ich möchte daher anregen, daß auch von anderer Seite diese für die gesamte Knochenpathologie so wichtigen Untersuchungen fortgesetzt werden.

Zur Aussprache.

Herr Wollenberg-Berlin:

Das eben vorgezeigte Krankheitsbild habe ich vor 13—15 Jahren in der Berliner Orthopädischen Gesellschaft zum ersten Male demonstriert. Damals hatte ich 2 Fälle beobachtet, die bisher die einzigen geblieben sind, welche ich gesehen habe. An der Beschreibung meines Vorredners vermisse ich den Hinweis auf die Höhenreduktion der Metaphyse: letztere ist nicht nur verbreitert, sondern offenbar auch erniedrigt. Seltsamerweise habe ich an dem einen meiner beiden Fälle, den ich nach längerer Zeit wieder untersuchen konnte, gesehen, daß die kranke Metaphyse später spontan wieder eine dem Normalen sich nähernde Form angenommen hatte. Ich hatte früher die Ansicht, daß es sich bei diesen Fällen um eine Kombination schwerer Rachitis mit Epiphysenlösung handele, und zwar aus dem Grunde, weil ich in der Literatur der Epihysenlösungen einen ähnlichen Röntgenbefund auffinden konnte. Neuerdings halte ich es wegen der eigenartig wabenartigen Struktur der Femurmetaphyse doch für notwendig, auch einen Zusammenhang von Ostitis fibrosa mit schwerer Rachitis zu diskutieren.

Herr Hackenbroch-Köln:

Die Riedelschen Fälle stellen anscheinend einen Teil der Fälle dar, die in meinem Vortrag: „Eine eigenartige Form des Genu varum", besonders vom Standpunkt des Gelenkmechanikers und Therapeuten behandelt werden und auf die in dieser Beziehung als besonderen Gelenktyp noch nicht — von ähnlichen Mitteilungen Seidlers und Jahns abgesehen — hingewiesen wurde.

Im übrigen sei auf den Vortrag verwiesen.

Herr Böhm-Berlin:

Gegen Osteotomien an dem gesunden Bein ist nichts einzuwenden, wenn hierdurch wesentliche statische Verbesserungen eintreten. Nachträglich möchte ich zu den Ausführungen von Herrn Geheimrat Lange betonen, daß auch bei dem Fall von spastischer

Lähmung mir keinerlei Schwierigkeiten bei der Vornahme der Osteotomien entstanden sind. Die Fragmente sind dorthin gekommen und dort gehalten worden, wo ich sie hinbringen wollte[1]).

Herr Pekarek-Wien:

Gelegentlich hochgradiger Oberschenkelverkürzungen, sei es auf poliomyelitischer, sei es auf anderer Basis, haben wir an der Klinik Spitzy mehr als ein Dutzend Oberschenkelverlängerungen nach Kirschner (Z-förmig) vorgenommen. Man kann ohne Schwierigkeiten Verlängerungen bis 10 cm erzielen. Außerordentlich wirksam und vorteilhaft hat sich uns bei dieser Gelegenheit die Anwendung des von Spitzy erdachten und von Rochelt in der Praxis sehr elegant ausgearbeiteten und vor mehreren Jahren beschriebenen Teleskopgipsverbandes erwiesen. Die Klammerextension ist dabei eine progrediente und es können die Fortschritte direkt an den Markierungen des Gipsverbandes abgelesen werden. Irgendwelche Nachteile oder Pseudarthrosen haben wir nie beobachtet. Für schwer neuropathische Individuen ist die Operation allerdings nicht geeignet, da sie immerhin einige Anforderungen an das Nervensystem des Patienten stellt.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Damen und Herren! Die Ausführungen von Königswieser über experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums haben mich sehr interessiert. Leider verhindert mich das allmählich vorrückende Alter und andere Arbeiten, solche experimentelle Arbeiten selbst vorzunehmen, um kleine Verlängerungen zu erzeugen. Zu solchen Arbeiten reicht meine Zeit nicht mehr aus.

Ich möchte noch etwas anderes sagen. Ich bin mit einer Familie eng befreundet, deren 13jährige Tochter im April gestorben ist. Ganz sicherlich ist sie wegen ihrer außerordentlich enormen Größe gestorben. Mein 19jähriger Sohn ist 1,78 m groß und das im April gestorbene 13jährige Mädchen war noch mindestens ein Stück größer. Sie war herz- und lungenleidend, und ich hatte den Eltern stets gesagt, sie sollten bei dem Mädchen die untere Epiphysenlinie herausnehmen lassen, um das Wachstum zu verhindern. (Zuruf.) Ich sehe einen Herrn abwinken und möchte ihn bitten, sich zu äußern, wenn er Bedenken hat. — Man könnte aber noch daran denken, aus einem derartig großen Menschen die beiden Epiphysen herauszunehmen und sie zwei Patienten einzupflanzen, die an hochgradiger Verkürzung leiden. (Heiterkeit.)

Herr Fritz Lange-München:

Zu dem Fall von Little, bei dem Herr Böhm die subtrochantäre und suprakondyläre Osteotomie ausgeführt hat, um die verkürzte Muskulatur zu entspannen, möchte ich folgendes bemerken: Bei einem leichten Little, wie ihn Herr Böhm im Film vorgeführt hat, kann die Operation unbedenklich sein. Die Frage, ob sie notwendig ist, möchte ich offen lassen. Bei schweren Little-Fällen rate ich aber mit Osteotomien sehr zurückhaltend zu sein, denn die Knochenfragmente verschieben sich bei Spasmen nicht wie im Film, sondern in ganz unberechenbarer Weise. Ich habe diese Erfahrungen vor 20 Jahren gemacht, als ich schwere Hüft- und Kniekontrakturen bei älteren Little-Patienten durch Osteotomien zu beseitigen suchte.

Herr Röpcke muß mich mißverstanden haben. Ich verwerfe nicht den Tibiaspan im allgemeinen, sondern ziehe nur bei Pseudarthrosen des Humerus und des Femurs den Ochsenknochen vor.

[1]) Anm. 5. November 1925. Die Stellung des Beines bei der Nachuntersuchung ist eine vorzügliche; die Kontrakturen und Spasmen sind verschwunden, die Beinfunktion ist eine gute, wesentlich besser als vor der Operation.



Die Auseinandersetzung mit Herrn Wullstein möchte ich noch hinausschieben, da Herr Wullstein selbst erklärt hat, daß er gar keine Erfahrung in der Alloplastik hat. Ich hoffe, daß Herr Wullstein selbst Versuche mit der Einheilung von Fremdkörpern machen wird, und wenn er dann reiche Erfahrungen über die Alloplastik gesammelt hat, wollen wir uns darüber unterhalten und ich zweifle nicht, daß wir uns dann ausgezeichnet verstehen werden. (Große Heiterkeit.)

Vorsitzender:

Wir sind mit unserer Diskussion fertig.

Vierte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Vorsitzender:

Ich eröffne die Mitgliederversammlung und gebe zunächst Herrn Blencke das Wort zu seinem Bericht.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Damen und Herren! Als neue Mitglieder sind im Laufe des Jahres seit dem letzten Kongresse in Graz aufgenommen: Reg.-Med.-Rat Dr. Becker, Leiter der Orthopädischen Versorgungsstelle Koblenz; Oberarzt Dr. Keck, Altdorf bei Nürnberg; Dr. Hermann Walther, Assistenzarzt der Chirurgischen Klinik Würzburg; Dr. Max Lange, Assistenzarzt der Chirurgischen Klinik München; Dr. Beykirch, Assistenzarzt an der Chirurgischen Klinik Göttingen; Dr. Holler, Assistenzarzt am Anna-Stift Hannover; Dr. Ernst Haebel, desgleichen; Dr. Hans Strote, desgleichen; Frau Dr. Winckurow, desgleichen; Dr. Krug, Stuttgart; Professor Dr. Konjetzny, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel; Privatdozent Dr. Lehmann, Chirurgische Universitätsklinik Göttingen; Dr. Lübbert, Hamburg; Privatdozent Dr. Partsch, Rostock; Dr. Schultz, Chirurgische Universitätsklinik Münster; Dr. Seiffert jun., Chefarzt des Krüppelheims Beuthen; Dr. Roeren, leitender Arzt der Orthopädischen Kinderheilanstalt Süchteln; Dr. Martin Stork, Landeskrüppelanstalt Züllichow bei Stettin; Dr. Hugo Strauß, Budapest; Oberreg.-Med.-Rat Dr. Thomas, Schöneberg-Berlin.

Die Meldungen sind ordnungsmäßig gewesen, sie sind unterschrieben von drei Mitgliedern. Sämtliche Herren und die Dame sind aufgenommen. Es kommt soeben noch einer dazu: Dr. Alexander Farkas, Budapest.

Dann kämen wir zum Kassenbericht. Unser Geschäftsjahr läuft ja immer bis zum 1. Juli. Wir gingen am 1. Juli vorigen Jahres mit einem Kassenbestande von 448 Mark in das neue Geschäftsjahr hinein. Die Einnahmen setzen sich zusammen aus den Beiträgen und aus den Zahlungen für die Verhandlungsbände. Die einzelnen Ausgaben brauche ich ja wohl nicht vorzulesen. An großen Ausgaben haben wir nur die Kosten für die Verhandlungsbände bei Enke in Stuttgart gehabt, das andere sind Porti usw. Nun stellt sich aber die Sache noch weit besser, weil immer noch Zahlungen der Beiträge für das laufende Jahr eingehen. Trotz immer wiederholter Mahnungen laufen die Beiträge leider schlecht ein. Es stehen noch ungefähr 150 Beiträge aus. Heute haben wir

einen Kassenbestand von 1378,73 Mark. Dazu kommen sicher noch an rückständigen Beiträgen 3000 Mark, so daß wir dann einen Kassenbestand von fast 4400 Mark haben. Wir befinden uns also wieder auf einer ansteigenden Kurve mit unserer Kasse.

Nun möchte ich bitten, die Kasse revidieren zu lassen.

Vorsitzender:

Meine Damen und Herren! Als Kassenprüfer hatten wir bisher immer Herrn Klostermann und Herrn Alsberg. Sind Sie damit einverstanden, daß die Herren die Kasse auch diesmal wieder revidieren? (Zustimmung.) Dann sind die Herren damit gewählt und wir müssen nun zur Wahl des Vorsitzenden schreiten. Da wir aber außerdem noch eine ganze Reihe an Wahlen zu vollziehen haben, ist es vielleicht zweckmäßig, daß ich noch einige Worte sage.

Wir müssen nämlich auch den Kassenführer wieder wählen; denn er scheidet mit dem jetzigen Jahre aus und muß nach 3 Jahren neu gewählt werden.

Außerdem haben wir einen neuen Schriftführer zu wählen; denn ich muß Ihnen leider die betrübende Mitteilung machen, daß Konrad Biesalski dringend gebeten hat, ihn nicht wieder zum Schriftführer zu wählen, weil er krank und abgearbeitet ist. Es ist uns im Ausschusse nicht gelungen, trotzdem wir es versucht haben, ihn dazu zu bestimmen, seinen Posten noch weiter zu führen. Sie alle wissen ja, wie sehr verdient sich Biesalski in den 12 Jahren um unsere Gesellschaft gemacht hat. Die Herausgabe der Verhandlungsberichte sowie die Führung der laufenden Geschäfte ist mit soviel Zeit und Mühe verknüpft gewesen, daß man es vielleicht verstehen kann, wenn ein Mann, der eine solche Arbeitslast getragen hat, sich schließlich einmal etwas ausruhen will. Ich glaube aber, ich spreche in Ihrer aller Sinne, wenn ich dem Kollegen Biesalski den Dank für die aufopferungsfreudige Tätigkeit ausspreche, die er in den ganzen 12 Jahren geübt hat. (Lebhafter Beifall.) Ich stelle das fest.

Dann müssen wir einen stellvertretenden Schriftführer wählen, der nach unserer Satzung in jedem Jahre fällig ist. Dadurch, daß wir einen Vorsitzenden, einen Schriftführer und einen stellvertretenden Schriftführer wählen müssen, werden wir mindestens zwei, wahrscheinlich sogar drei Beiratssitze neu besetzen müssen. Das hängt von dem Ausfall der Wahl des Vorsitzenden ab. Am einfachsten ist ja wohl die Wahl des Kassenführers, der immer per Akklamation gewählt ist (Lebhafte Zustimmung), und wenn Sie dieser Ansicht sind, daß wir die Wahl wieder per Akklamation vornehmen wollen (Erneute starke Zustimmung), dann haben wir die Wahl hiermit schon erledigt. (Großer Beifall und Heiterkeit.)

Dann wäre die Wahl des Vorsitzenden vorzunehmen, die mit Stimmzetteln ausgeübt werden muß. Die Stimmzettel werden herumgereicht werden, und ich bitte Sie, den Namen dessen auf den Zettel zu schreiben, den Sie Ihres Vertrauens für würdig halten. Im Ausschuß ist Herr Cramer vorgeschlagen. (Lebhafter Beifall.)

Dann käme die Wahl des Schriftführers. Ich bitte um Vorschläge.

(Zuruf: Herr Hohmann!)

Herr Hohmann ist vorgeschlagen. Sind die Herren dafür, daß wir die Wahl per Akklamation vornehmen? (Allseitige Zustimmung.) Dann frage ich Herrn Hohmann, ob er die Wahl annimmt.

Herr Hohmann-München:

Meine Herren, ich nehme die Wahl an, aber mit sehr großen Bedenken, weil ich die große Arbeitslast kenne, die gerade mit diesem Amte verbunden ist; sie ist fast größer als die Arbeitslast des Vorsitzenden. (Zuruf des Vorsitzenden: Viel größer!) (Heiterkeit.) Ich weiß, was der Herr Kollege Biesalski in diesen Jahren geleistet hat, und Sie selber



werden auch sehen, wie gut er die Arbeit geleistet hat, wenn ich das Amt erst einmal ein Jahr verwaltet habe. (Heiterkeit.)

Vorsitzender:

Dann käme die Wahl des stellvertretenden Schriftführers. Ich bitte um Vorschläge.

(Zuruf: Schlee!)

Sind die Herren dafür? (Zustimmung.) Dann frage ich Herrn Schlee, ob er die Wahl annimmt.

Herr Schlee-Braunschweig:

Meine Herren, ich schließe mich meinem verehrten Herrn Vorredner an und nehme die Wahl an. Ich werde ja hoffentlich nur in Hilfsaktion zu treten haben.

Vorsitzender:

Nun möchte ich bezüglich der Wahl der Beisitzer — zwei oder drei — um Vorschläge bitten. Der Ausschuß schlägt Ihnen die Herren Alsberg, Brandes, Erlacher, Fränkel und Krukenberg vor.

Bezüglich der Technik der Wahl der Beisitzer ist zu sagen: Sie müssen drei Namen auf einen Zettel schreiben. Vielleicht ist es zweckmäßig, daß wir „Beirat" darüber schreiben, damit keine Verwechselung vorkommt.

Über die Wahl des Vorsitzenden sind Sie sich ja wohl im klaren.

(Aus der Versammlung werden noch die Herren Böhm und Deutschländer für die Wahl zu Beisitzern vorgeschlagen.)

Von Herrn Möhring-Cassel ist soeben eine Anfrage eingegangen, die ich vorlesen werde; sie lautet:

Anfrage und Anregung von Möhring-Cassel.

Ist der Vorstand der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft bereit, der Gesellschaft und den Orthopäden den Einfluß auf die Pflege der Leibesübungen sichern zu helfen, der ihnen zukommt? Bejahendenfalls erscheinen u. a. folgende Anregungen geeignet zur Erreichung dieses Zieles:

1. Ein Lehrgang für Orthopäden an der Deutschen Hochschule für Leibesübungen.
2. Werbung unter den Mitgliedern zur Teilnahme an diesen Lehrgängen.
3. Fühlungnahme und Zusammenarbeit mit dem „Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen".
4. Dahin zu wirken, daß die Orthopäden überall zu Schulärzten ernannt werden, insbesondere zwecks Überwachung des sozialorthopädischen Schulturnens.
5. Bei Reich und Ländern dahin zu wirken, daß die tägliche Turnstunde nicht nur für die Schule, sondern für jedermann im Volke ermöglicht wird.
6. Zur Durchführung dieser Aufgaben den „Ausschuß für Gymnastik" zu reorganisieren.

Möhring-Cassel.

Ich glaube, das zu tun, ist wohl zu empfehlen; Sie werden wohl alle derselben Ansicht sein und wir brauchen uns hierüber nicht weiter zu unterhalten.

Es müssen noch Wahlleiter ernannt werden. Vorgeschlagen werden die Herren Rosenfeld und Schede. Sind die Herren damit einverstanden? (Zustimmung.)

Ich mache darauf aufmerksam, daß der erste Zettel der Stimmzettel für die Wahl des Vorsitzenden ist. Die Stimmzettel werden jetzt herumgereicht.

Vor Eintritt in die Tagesordnung möchte ich Herrn Wullstein, der mir gesagt hat, er wäre in einer halben Minute fertig, bitten, einen Patienten vorzustellen.

(Herr Wullstein stellt einen Patienten vor.)



Vorsitzender:

Meine Herren, sind die Stimmzettel alle abgegeben? (Zustimmung.) Dann erkläre ich die Wahl für geschlossen.

Als neue Mitglieder haben sich noch gemeldet die Herren: Dr. Dittrich, Frankfurt a. M., Assistenzarzt der Orthopädischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.; Dr. Bragard, München; Dr. Geuer, Duisburg und Dr. Habicht, Köln.

Die Kassenprüfer haben mir soeben gesagt, daß die Kasse in Ordnung ist. Wir können also dem Kassenführer, Herrn Blencke, Entlastung erteilen. (Zustimmung.) Ich stelle fest, daß Sie einverstanden sind.

Dann hat Herr Kollege Möhring gebeten, noch einige Worte zu dem Reskript sagen zu dürfen, das er abgegeben hat.

Herr Möhring-Kassel:

Meine Herren! Vor 2 Jahren in Breslau hat man ja meinen Anregungen und meiner Ansicht, daß die Überwachung der Leibesübungen Sache der Ärzte und namentlich der Orthopäden sei, keinen Widerspruch entgegengesetzt. Seitdem sind 2 Jahre ins Land gegangen, und wenn sich auch viele Kollegen draußen betätigen, so habe ich es doch vermißt, daß wir als Deutsche Orthopädische Gesellschaft etwas nach außen hin Erkennbares geschaffen haben. Darauf gründen sich meine heutigen Anregungen. Ich glaube, daß nirgends Widerspruch dagegen laut werden wird und möchte deshalb bitten, daß diese Anregungen durch den Vorstand und den Beirat in die Tat umgesetzt werden. Ferner möchte ich alle die Kollegen, die dieser Frage ihre Teilnahme zuwenden, bitten, sich eifrigst und wacker zu betätigen. Meine Herren! Wir Orthopäden müssen namentlich darauf bedacht sein, daß wir unseren Einfluß in Sachen des Schulturnens nicht verlieren. Augenblicklich besteht aber die Gefahr. Ich halte deshalb meine Anregungen für dringend und zeitgemäß und möchte Sie bitten, diese Anregungen zu unterstützen und den Vorstand zu ersuchen, sie in die Tat umzusetzen.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Herren! Ich muß noch ein paar Worte dazu sagen, weil ich als zweiter Vorsitzender im Ausschuß für Gymnastik, Sport und Spiel diese Fragen an Stelle des Kollegen Spitzy bearbeitet habe.

Was Herr Kollege Möhring anregt, haben wir schon lange angeregt; wir haben nicht geschlafen, sondern gearbeitet, aber das kommt natürlich nicht immer an die Öffentlichkeit.

Wenn ich zu dem Punkte 1 Stellung nehmen soll: „einen Lehrgang für Orthopäden an der Deutschen Hochschule für Leibesübungen einzurichten", nun so wurde dies bereits in Breslau angeregt, aber es haben sich leider nur wenig Herren an diesem Kursus beteiligt. Das können Sie im Protokoll über die Breslauer Verhandlungen nachlesen.

2. „Werbung unter den Mitgliedern zur Teilnahme an diesen Lehrgängen." Das könnten wir ja noch machen, indem wir in der Deutschen Zeitschrift für Orthopädie immer wieder darauf hinweisen. Aber die Sache ist immer sehr schwierig, jetzt ist z. B. erst ein Band der Zeitschrift herausgegangen, und der Lehrgang findet hinterher statt. Wir müßten es vielleicht so machen, daß ich den einzelnen Mitgliedern noch einmal schreibe.

3. „Fühlungnahme und Zusammenarbeit mit dem Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen." Hier habe ich zu sagen: Sobald sich der Ärztebund für Leibesübungen gründete, haben wir sofort vom Ausschuß aus hingeschrieben und uns angeboten, im Vorstande mitzuwirken, wir haben aber die Antwort bekommen — und die war meiner Ansicht nach durchaus richtig —: „Bei dieser Sache haben nicht nur die Orthopäden



zu tun, sondern auch die Nervenärzte, die „Inneren" usw." Aus diesem Grunde war es nicht möglich, daß jemand von uns in den Vorstand gewählt wurde, aber mitgearbeitet haben wir.

4. „Dahin zu wirken, daß die Orthopäden überall zu Schulärzten ernannt würden, insbesondere zwecks Überwachung des ‚orthopädischen' Schulturnens." Darin haben wir auch schon tüchtig gearbeitet, und es sind auch schon in mehreren Städten Schulärzte ernannt, so bin ich z. B. in Magdeburg orthopädischer Schularzt. Aber hierbei handelt es sich um eine Lokalfrage, um die sich die Kollegen in den Städten selbst kümmern müssen. (Sehr richtig!) Wir können nur anregen, und das haben wir auch getan, so erst kürzlich wieder in Berlin.

5. „Bei Reich und Ländern dahin zu wirken, daß die tägliche Turnstunde nicht nur für die Schulen, sondern für jedermann im Volke ermöglicht wird." Auch das haben wir schon gemacht. Ich weiß nicht, ob Sie die Schriften von Rektor Kindermann in Halle kennen, in denen er sich für die tägliche Turnstunde einsetzt. Auch da haben wir unser Votum abgegeben, und unsere Ansicht darüber ist auch schon veröffentlicht. Sie geht dahin, daß wir uns warm für die tägliche Turnstunde eingesetzt haben.

Ferner haben wir neulich eine Sitzung über das orthopädische Schulturnen in Berlin gehabt, die von der Regierung einberufen war und in der mehrere aus unseren Reihen vertreten waren, unter anderen Herr Brandes, Herr Taendler, Herr Gocht und auch ich. Auch da sind wir warm für unsere Forderungen eingetreten. Nächstens werden die Berichte hierüber ja auch an die Öffentlichkeit kommen; zunächst ist die Sache noch nicht spruchreif, aber auch hier haben wir mitgearbeitet. Ich bin damals Korreferent gewesen; der Referent war der Direktor der preuß. Hochschule für Leibesübungen in Spandau. Ich habe dort erklärt: Ich begrüße es mit Freuden, daß jetzt auch die Orthopäden gehört werden und zu den Beratungen hinzugezogen werden, was früher nicht der Fall war.

Ich komme dann zu dem Antrage: „zur Durchführung dieser Aufgaben den Ausschuß für Gymnastik zu reorganisieren". Ich bin sehr dafür, daß das geschieht. Wir haben diesen Ausschuß ja schon, zu dem die Herren Möhring-Cassel, Rott-Halberstadt, Mallwitz und Helbing-Berlin gehören. In der Zeit der Inflation und in der Zeit nachher wurde dieser Ausschuß nicht einberufen. Wir mußten in dieser Zeit selbständig arbeiten und konnten die Kollegen nicht immer heranziehen. Ich bin auch dafür, daß der Ausschuß wieder mehr in Tätigkeit tritt, daß dieser Ausschuß sich kooptiert und einige Mitglieder hinzunimmt, die für diese Sache wirklich großes Interesse haben, um etwas zu schaffen. Daß wir inzwischen schon etwas geschaffen haben, sehen Sie aus dem, was ich vorgetragen habe. Um die Mitglieder und die Öffentlichkeit über das, was getan wird, zu unterrichten, müssen wir in Zukunft in der Zeitschrift oder im Archiv auch das veröffentlichen, was wir geleistet haben.

Vorsitzender:

Ich darf jetzt wohl das Ergebnis der Vorsitzendenwahl mitteilen. Es sind 134 Stimmen abgegeben worden. Davon entfallen auf Herrn Cramer 120, auf Herrn Wullstein 7, Herrn Vulpius 4, Herrn Stoffel 2, ohne Stimme 1. Damit ist Herr Cramer zum Vorsitzenden gewählt worden. Ich habe von Herrn Cramer seine telegraphische Zusage, daß er die Wahl gern annehmen werde. Herr Cramer dankt Ihnen durch mich. (Heiterkeit.)

Meine Damen und Herren, jetzt kommt die Wahl der drei Beisitzer. Es müssen also drei Namen auf den Zettel geschrieben werden, der jetzt herumgereicht wird. Wir haben die Namen der zu empfehlenden Herren hier an die Tafel geschrieben; außerdem ist eben noch genannt worden Herr Finckh. Hat jetzt jeder einen Zettel für die Beirats-



wahlen? Noch nicht? (Zurufe: Doch, wir sind gleich fertig.) Dann ist die Wahlhandlung geschlossen. (Widerspruch.) Dann also noch nicht.

(Nach einer kleinen Pause) Sind alle Stimmzettel abgegeben? (Die Stimmzettel werden eingesammelt und am Vorstandstische abgegeben.) Jetzt ist die Wahl geschlossen.

Meine Herren! Es sind 143 Stimmen für die Beiratswahlen abgegeben. Davon haben erhalten: Krukenberg 94, Brandes 91, Erlacher 69.

Da wir eine Listenwahl haben, sind die drei Herren, die die meisten Stimmen haben, gewählt.

Ich frage Herrn Krukenberg, ob er die Wahl annimmt. (Krukenberg: Ja!) Herr Brandes? (Brandes: Ja!) Und Herr Erlacher? (Erlacher: Ja!).

(Es folgen dann geschäftliche Mitteilungen wegen der Fahrten nach Norderney und Nenndorf.)

Vorsitzender:

Herr Fritz Lange-München:

Neue Knochenbruchschienen.

Mit 4 Abbildungen.

Meine Herren! Was ich Ihnen hier zeige, sind behelfsmäßige Schienenhülsenapparate. Sie sollen im Gegensatz zu den teuren, individuell anzupassenden Messingapparaten einen Massenartikel darstellen, der dann zur Anwendung kommt, wenn der Apparat nur für kürzere Zeit benützt zu werden braucht. Deshalb ist Pappe als Hülsenmaterial verwendet worden. Die Hülsen sollen bei jedem Kranken erneuert werden. Die übrigen Teile aber, die Holzlatten, der Sitzring, die Gamasche, die Metallteile, sind immer wieder zu verwenden. Die Schienen sind aus einem Material gearbeitet, das bei den Größen, welche die Erwachsenen zeigen, leicht ohne Hilfe eines Bandagisten der jeweiligen Form des Gliedes angepaßt werden kann. Sie sind hauptsächlich zur Verwendung bei Knochenbrüchen konstruiert worden, können aber auch bei Weichteilentzündungen und Verletzungen Verwendung finden.

1. Die Unterschenkelschiene.

Sie besteht aus einer Holzlatte und zwei der Beinform angepaßten, auf der Holzlatte verschieblichen Papphülsen. Das wesentlich Neue daran ist der Sitzring, der nur in einer Länge von 5 cm aus hartem Material, im übrigen aber aus einem mit Faktis gefüllten Gummischlauch besteht. Dadurch ist es ermöglicht, denselben Sitzring für das rechte, wie für das linke Bein und bei dicken und bei mageren Personen anzuwenden.

Die zweite Neuerung ist die Gamasche, welche hauptsächlich an den beiden Seitenflächen des Kalkaneus angreift und eine viel höhere Gewichtsbelastung (bis 20 Pfund) zuläßt, als die bisherigen, an Fußrücken und Ferse angreifenden Gamaschen (Abb. 1).

Die dritte Neuerung ist, daß die *Extensionsrolle an der Schiene selbst* angebracht ist, aber abgenommen werden kann, so daß der Apparat auch zur *ambulanten Behandlung von Frakturen* und Gelenkentzündungen benützt werden kann. Über die genauere Anpassung durch



Abb. 2.

Abb. 1.

Einschnitt an den Hülsen usw. verweise ich auf die den Schienen beigegebene Gebrauchsanweisung (Abb. 2).

2. *Die Oberschenkelschiene.*

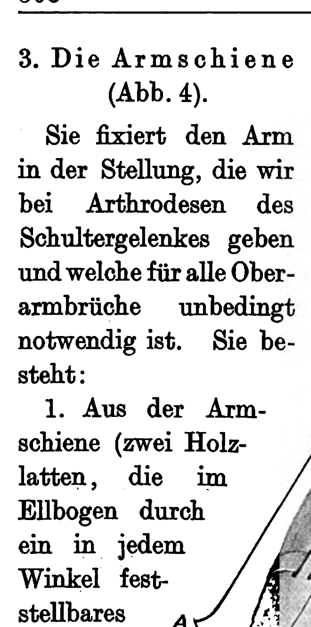
Sie besteht aus der Unterschenkelschiene *A* und dem aus Pappe gearbeiteten Beckenkorb *B*, die beide durch Blechstreifen mit einem gabelförmigen Ansatz verbunden werden (Abb. 3).

3. Die Armschiene (Abb. 4).

Sie fixiert den Arm in der Stellung, die wir bei Arthrodesen des Schultergelenkes geben und welche für alle Oberarmbrüche unbedingt notwendig ist. Sie besteht:

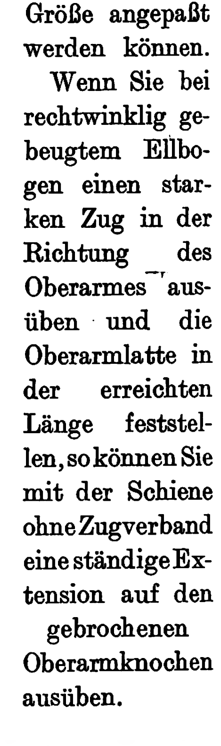
1. Aus der Armschiene (zwei Holzlatten, die im Ellbogen durch ein in jedem Winkel feststellbares Gelenk verbunden sind und zwei Papphülsen) und
2. aus dem Beckenkorb wie bei der Oberschenkelschiene und
3. aus Holzlatten, die Arm und Beckenteil in der oben angegebenen Stellung miteinander verbinden. Die drei Streben und die Oberarmlatte sind zu verkürzen und zu verlängern, damit sie jeder Größe angepaßt werden können.

Abb. 3.



Wenn Sie bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogen einen starken Zug in der Richtung des Oberarmes ausüben und die Oberarmlatte in der erreichten Länge feststellen, so können Sie mit der Schiene ohne Zugverband eine ständige Extension auf den gebrochenen Oberarmknochen ausüben.

Abb. 4.



Ich hoffe, daß die Schienen, welche gleichzeitig Extension, Fixierung und korrigierenden Seitendruck (durch ein-

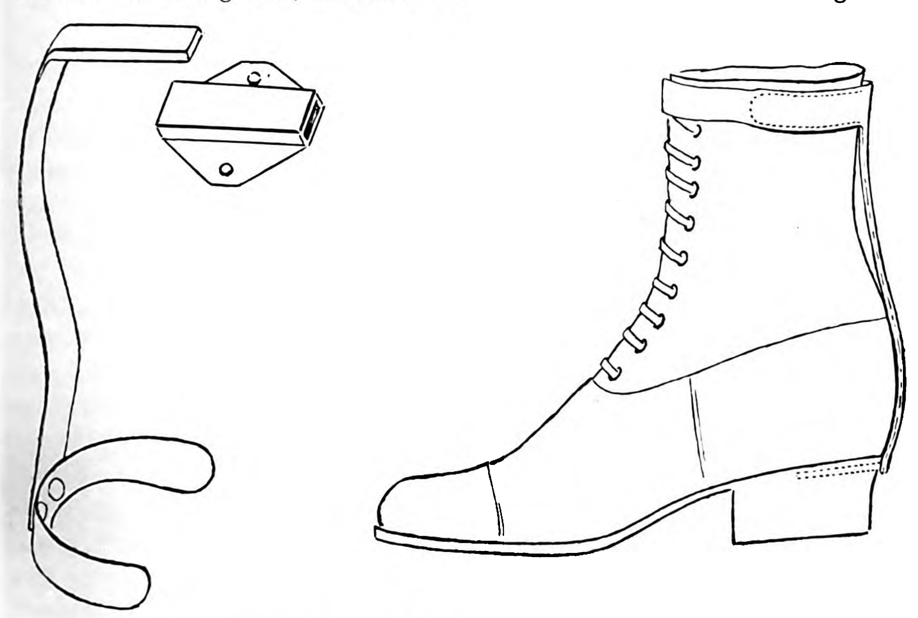
gelegte Kissen) gestatten, besondere Extensions- und Gipsverbände meist entbehrlich und die Nagelextension zu 90 % der Fälle überflüssig machen werden, und daß dadurch die Frakturbehandlung in der Praxis einfacher und wirksamer gestaltet wird.

Herr Krukenberg-Elberfeld:

Eine federnde Schiene am Stiefel.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Die federnden Seitenschienen, wie wir sie zur Behandlung von Klumpfuß- und Plattfußstellungen anwenden, haben drei Übelstände: 1. Ist ihre Verbindung mit dem Schuh eine zu lockere, der Schuh folgt ihrer Richtung nicht vollständig. 2. Haben sie einen schwachen Punkt, nämlich in dem Scharniergelenk, in dem sie sich allmählich lockern und nachgeben.



3. Sind sie äußerlich den Schuh überragend sehr sichtbar. Um diese Mißstände zu vermeiden, habe ich eine federnde Schiene in der hinteren Mittellinie an den Schuh befestigt. Dieselbe wird mit einem nichtfedernden Sporenkasten in den Absatz eingelassen, mit Leder bezogen und an der Kappe vernäht. Sie läßt die Bewegungen des Fußgelenks frei. Wenn man aber den Schaft des Schuhs anspannt und am oberen Rande mit der Schiene vernäht, so hindert sie die Senkung der Fußspitze, ist also gegen Pes equinus brauchbar. Wenn man den Absatz schief herstellt, die Schiene aber so einläßt, daß sie senkrecht gegen den Fußboden steht, so korrigiert sie beliebig Plattfuß- oder Klumpfußstellungen. Dabei ist sie so gut wie gar nicht sichtbar. Ich verwende sie besonders zur Nachbehandlung nach Operationen von spinaler

Kinderlähmung, um Rezidiven einer falschen Stellung vorzubeugen, aber auch zur Behandlung von Plattfüßen bei Kindern, zur Nachbehandlung von Klumpfüßen, bei Genu valgum u. dgl.

Die Schiene ist so einfach und wirksam, daß ich sie Ihrer Aufmerksamkeit empfehlen möchte.

Über operative Behandlung des Hallux valgus.

Meine Herren! Ein Haupterfordernis bei der Operation des Hallux valgus ist, daß weder der Stützpunkt des Großzehenköpfchens noch der Ansatz des Abductor hallucis gefährdet wird. Ersteres kann bei den Knochenoperationen an der Diaphyse des Metatarsus nicht mit Sicherheit vermieden werden, letzteres ist möglich bei der Abmeißelung der sogenannten Exostose, und dadurch wird dann ein Schaden gesetzt, der sehr schwer reparabel ist, fast so schlimm, wie durch die Amputation der zweiten Zehe. Das ist jedenfalls die dümmste Operation, die man bei Hallux valgus machen kann, die ich aber doch immer wieder einmal sehe.

Ich habe deshalb in letzter Zeit eine Operation ausgeführt, die nur an den Sehnen angreift. Die Sehne des Ext. halluc. long. hat normalerweise neben der extendierenden eine geringe adduzierende Komponente. Wenn nun durch Druck von vorneher die große Zehe seitlich abgeknickt wird, so vermehrt sich die adduzierende Komponente, zugleich wird der Metatarsus I vom Metatarsus II abgespreizt, wie Sie das hier an einem Modell sehen. Noch stärker ist die adduzierende Komponente des Ext. halluc. brev. Ich lege nun durch einen Lappenschnitt mit medialer Basis, der nach vorne bis zum Mittelgelenk, nach hinten etwa 4 cm hinter das Grundgelenk reicht, die Sehne des Ext. hallux. long. ausgiebig frei und löse sie von der Unterlage ab, so daß der darunterliegende Ansatz der Sehne des Ext. hallux. brev. sichtbar wird. Diese wird an ihrem Ansatz abgetrennt und an der Medialseite des Metatarsus vernäht. Dadurch wird der abgespreizte Metatarsus adduziert. Darauf trage ich den meist mehrkammerigen Schleimbeutel ab. Die Sehne des Ext. halluc. long. wird nun mittelst Elevatorium auf die Medialseite des Grundgelenkes verlagert und an den tiefen Weichteilen der Medialseite mit sie schlingenförmig umgreifenden Nähten befestigt, so daß sie statt der adduzierenden eine abduzierende Komponente bekommt (Demonstration am Modell). Nach der Operation steht die Zehe in ausgesprochener Abduktion. — Wichtig ist die Nachbehandlung, die meist auf Schwierigkeiten stößt, weil eine richtig geschnittene und verlängerte Fußsohle dem ästhetischen Gefühl unserer Damenwelt widerspricht. Hier haben wir dieselben Schwierigkeiten wie bei der Behandlung der Hammerzehen. Auch bei diesen werden die Strecksehnen über den Grundgelenken gelockert und erhalten dadurch das Übergewicht. Die Interossei gleiten über ihr Hypomochlion auf die Streckseite und werden zu Zehenstreckern. Ich durchtrenne hier die langen



Strecksehnen durch Schrägschnitt, so daß sie sich um 3—4 cm verlängern, während die kurzen Zehenstrecker einfach quer durchschnitten werden. Dadurch wird der Fuß etwa um die Länge der Zehengrundglieder verlängert und die Operation nutzt nichts, wenn nicht auch der Schuh verlängert wird. Die Verlängerung des Schuhs ist meist viel schwieriger wie die der Zehen. Meine Herren! Unser Material wird uns ja zurzeit geradezu von der Mode geliefert. Die kurzen Röcke bedingen die niedlichen kurzen Stöckelschuhe und diese den Hallux valgus, die Hammerzehen usw. Wenn wieder einmal lange Kleider aufkämen, so würde das auf unser orthopädisches Fußmaterial geradezu katastrophal wirken. Wir sollten uns daher viel mehr, als es bis jetzt geschieht, für die Damenmoden interessieren — natürlich in dem Sinne, um die Entstehung von Deformitäten zu verhüten.

Herr Max Lange-München:

Technische Neuerungen aus der orthopädischen Klinik München.

Mit 9 Abbildungen.

Die hohe Bedeutung des Technischen charakterisiert die Orthopädie allen anderen Zweigen der Medizin gegenüber. Die Kunst des Apparateanpassens und des Verbandanlegens kam in ihr zu besonderer Ausbildung und erprobte Methoden entwickelten sich. Einen Stillstand darf es aber nicht geben, und die Kliniken sind zur Weiterausbildung und Erprobung technischer Neuerungen berufen. So bildeten sich in der Münchener orthopädischen Klinik wieder einige neue Verfahren aus, die getreu dem alten Leitsatz der Klinik — mit möglichst einfachen Mitteln zum Ziel zu kommen — eine Verbesserung der Behandlungsresultate erstreben.

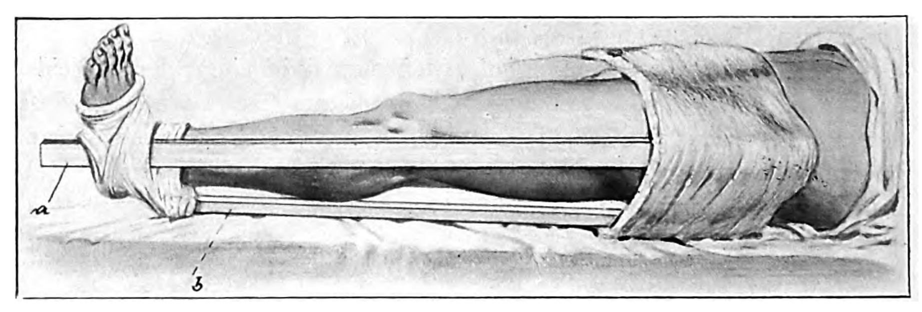
Als erstes möge der Lattengips, ein Verband für die zweite Verbandperiode nach Osteotomien der unteren Extremität besprochen werden.

Der bisher allgemein übliche, geschlossene Gipsverband hat den Nachteil, daß in ihm eine Nachprüfung und Verbesserung der Beinstellung nicht mehr möglich ist. Es ist beides aber erwünscht zur Erzielung möglichst guter Beinformen. Der Lattengipsverband mit korrigierenden Gurten und Kissen erfüllt beide Forderungen: er gewährleistet Fixierung des Gliedes und ermöglicht dennoch jederzeit ein Nachprüfen wie eine Verbesserung der Stellung.

Das Modell eines Lattengipses sehen Sie hier vor sich. Er besteht aus zwei (Abb. 1) Latten, der unteren und der seitlichen, und aus zwei Gipsteilen, dem Fuß und dem Beckengips. Sein Zubehör sind Gurte und Kissen. Die Latten werden an die beiden Gipsteile nach Einbettung der Lattenenden in mit Holzwolle durchtränktem Gipsbrei mit Gipsbinden befestigt. Die Enden der Latten ergeben sich von selbst, nur ist zu beachten, daß das distale Ende der unteren Latte nur bis kurz oberhalb der Ferse reichen darf. In den Fußgips wird zur Freilegung des inneren Knöchels eine 2 cm breite Rinne ausgeschnitten.

Das Bein liegt in seiner ganzen Ausdehnung frei, und ein Nachprüfen der Stellung mit der seit Jahren bei uns bewährten X-Beinstange ist möglich. Sie wird an die drei in einer Ebene liegenden Punkte, innerer Knöchel, Femorepikondylus und kleiner Knochenvorsprung an der Vereinigungsstelle vom

Abb. 1.



Der Lattengipsverband vor dem Anlegen der Gurtensäge und Kissen. Unter das Knie muß man in gewissen Fällen zur Vermeidung eines Genu recurvatum ein Kissen legen. *a* die seitliche, *b* die untere Latte.

Os pubis und ischii, der dem Ursprung vom Adduktor magnus und Grazilis entspricht, angelegt.

Die Stellungsverbesserung erfolgt durch Gurtenzug oder Kissendruck. Die relativ am schwersten auszuführende Korrektur eines X-Beines möchte ich kurz vorführen. Die freien Enden der Gurte sind an der seitlichen Latte außen befestigt, die Schnallenenden befinden sich innenseitlich. Schließe ich die Schnalle und übe einen Zug aus, so wird das Bein gegen die äußere Latte gedrängt und kommt gleichzeitig in die für die X-Beinkorrektur notwendige Innenrotationsstellung. Handelt es sich um eine operierte Kniebeugekontraktur, die wie so häufig wegen der Verkürzung der Gefäße und Nerven nicht gleich im ersten Verbande Streckstellung erhalten konnte, so muß der Gurtenzug gegen die untere Latte gerichtet sein. Die Geradrichtung des Knies erfordert eine Verschieblichkeit in der Längsrichtung des Verbandes. Sie wird erreicht durch Umwickeln der unteren Lattenenden mit einer Papierbinde, bevor die Befestigung mit Gips vorgenommen wird.

Abb. 2.

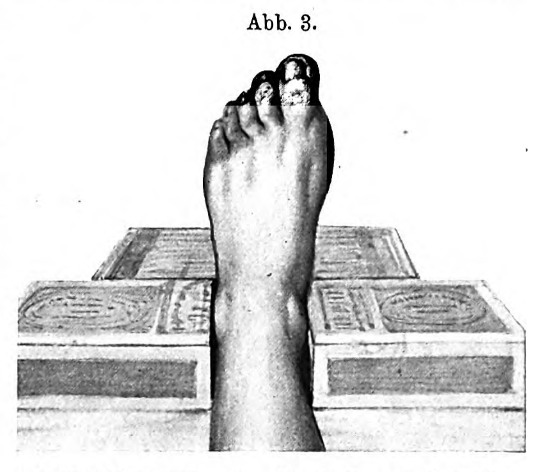


Der Knöchelmesser zur Bestimmung der Breite von der Malleolengabel. (Nach Fr. Lange.)

Die Erfolge mit dem Lattengips gerade bei schweren Beinverbiegungen waren recht gut. Es ist nur ratsam, im allgemeinen ihn nicht vor dem 6. Jahre zu verwenden.

Der Vorteil des leicht auszuführenden Verbandes liegt in der Möglichkeit der allmählichen Nachkorrektur und der steten Überwachung der Beinform, der Nachteil in der Mehrarbeit, welche regelmäßiges Nachprüfen der Beinform verlangt. Die Resultate sind dafür aber umso besser, und man braucht nicht ängstlich die Stunde zu erwarten, bis der zweite Gipsverband abgenommen wird, ob das, was er bedeckte, wirklich gut war oder nicht.

Abb. 3.

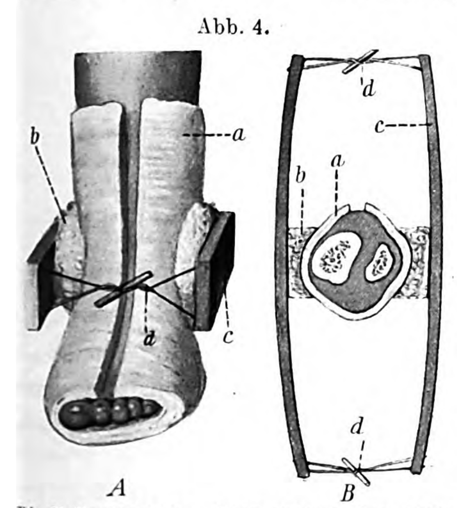


Behelfsmäßige Bestimmung der Breite von der Malleolengabel durch Zigarrenkisten. (Nach Fr. Lange.)

Jetzt möchte ich übergehen zur Besprechung zwei kleiner Apparate, die bei der Behandlung der Malleolarbrüche verwandt werden, dem Malleolenmesser und der Malleolenpresse.

Unabhängig voneinander in der Münchener und Stockholmer orthopädischen Klinik angestellte Untersuchungen haben ergeben, daß es bei den Knöchelbrüchen zu einem Klaffen des Gelenkspaltes und zu einer Verbreiterung der Malleolendistanz kommt. Wiederherstellung normaler Gelenkverhältnisse ist unbedingte Forderung, da nur so gute Funktion zu erwarten ist. Die große Zahl der hohen Unfallrenten nach Knöchelbrüchen lehrt, daß die Behandlungsmethode einer Verbesserung bedarf.

Abb. 4.

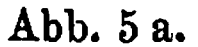


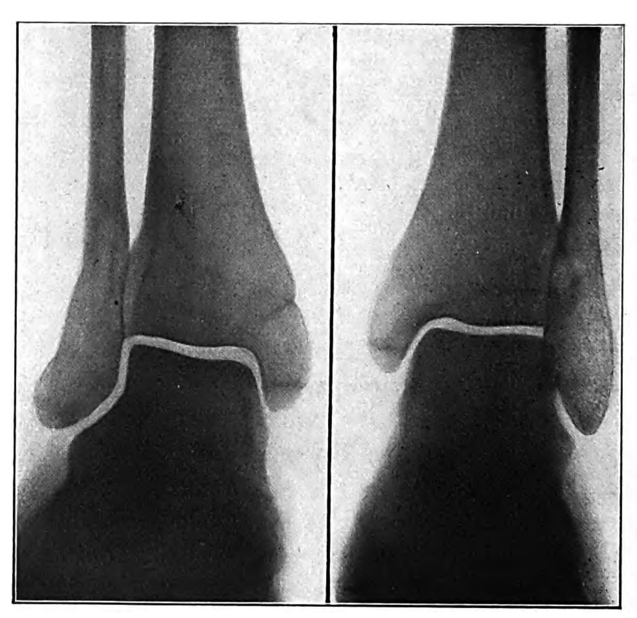
Die Malleolenpresse. *A* von oben gesehen, *B* ein Querschnitt durch die Knöchel. (Nach Fr. Lange.) *a* Gipsverband, *b* die Gipsbreiholzwollringe in der Knöchelgegend, *c* die Bretter der Presse, *d* die Quengelbänder.

Der Unterschied der Knöcheldistanz zwischen dem gesunden und sogenannten geheilten, bzw. frisch gebrochenem Bein betrug bis zu 2 cm. Diese Messungen erfolgen mit dem Knöchelmesser, da der Tasterzirkel wegen der Schrägstellung der Knöchelachse nicht verwendbar ist.

Der Knöchelmesser besteht aus zwei auf einem mit Zentimetereinteilung versehenen längsholzsenkrechtstehenden Brettchen, die sich parallel zueinander bewegen. Sie werden an die Knöchel angelegt, und die Knöcheldifferenz wird an dem Maßstab abgelesen.

Die Malleolenpresse dient zur Korrektur der auseinandergewichenen (s. Abb. 2—4.) Knöchel, da ein Zusammenpressenmit der flachen Hand beim Anlegen des Gipsverbandes meist nicht genügt. Die Malleolenpresse besteht aus zwei Brettchen, die oben und unten durch gekreuzte Bindfadenzüge zur Aufnahme für die Quengel verbunden sind. Die Brettchen kommen auf einen Holzwollegipsbreikranz, der um die Knöchelgegend auf den Gipsverband aufgelegt wird, senkrecht zur Beinachse zu ruhen. Ihre Befestigung erfolgt mit Gipsbinden. In den Unterschenkel-Fußgips, der vorn und hinten dünn sein soll, wird vorn eine 2 cm breite Rinne eingeschnitten, um die Kompression


Abb. 5 a.



Schlechtgeheilte Malleolenfraktur.

zu ermöglichen. Ein Dekubitus kam nicht zur Beobachtung, und er erscheint bei richtiger Technik ausgeschlossen, da die Knöchelgegend wie von einer gutsitzenden Pelotte eingefaßt ist. Die Wirkung des allmählichen steten Druckes war auch in schweren Fällen Wiederherstellung normaler Gelenkverhältnisse. Die Röntgenbilder von 2 Fällen vor und nach der Anwendung der Malleolarpresse gebe ich herum.

Wir kommen jetzt zur Filzkniekappe, die aus dickem Sattlerfilz hergestellt wird.

Ihr Zweck ist Beseitigung der Restergüsse von großen akuten Ergüssen nach Gelenkbänderzerrung oder Gelenkinnenverletzungen, wie von kleinen Ergüssen, z. B. bei Arthritis deformans oder auch bei Pes plano-valgus.

Die meist übliche Kompression mit Ideal- oder Gummibinde bringt die

Ergüsse nur bis zu einem Rest zum Schwinden, da die von Knochenvorsprung zu Knochenvorsprung ziehende Binde tote Räume entstehen läßt. Sie entsprechen den seitlichen Ausbuchtungen der Gelenkkapsel und in ihnen bleibt ein Rest des Ergusses hartnäckig bestehen. Die Kniekappe soll gerade die Rezessus komprimieren und dem entspricht ihre Form. Sie hat eine genügend große Öffnung für die Kniescheibe, damit sie sich gut in die Einsenkung zwischen Kniescheibe und Femorkondylen einlegen kann. Sie wird mit einer Idealbinde von unten nach oben angewickelt und drängt den Erguß in den oberen Rezessus, wo er bald aufgesogen wird. Gleichzeitig mit der Knie-

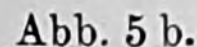
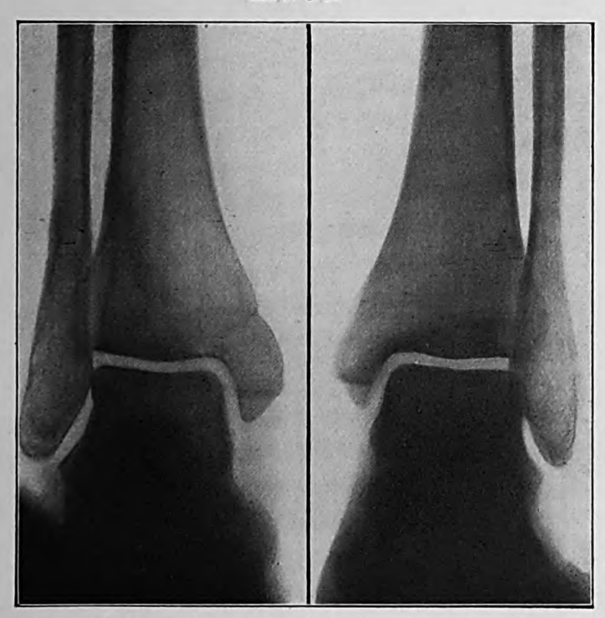


Abb. 5 b.



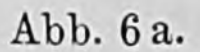
Malleolenfraktur. 4 Wochen später nach Behandlung mit Infraktion und mit der Malleolenpresse.

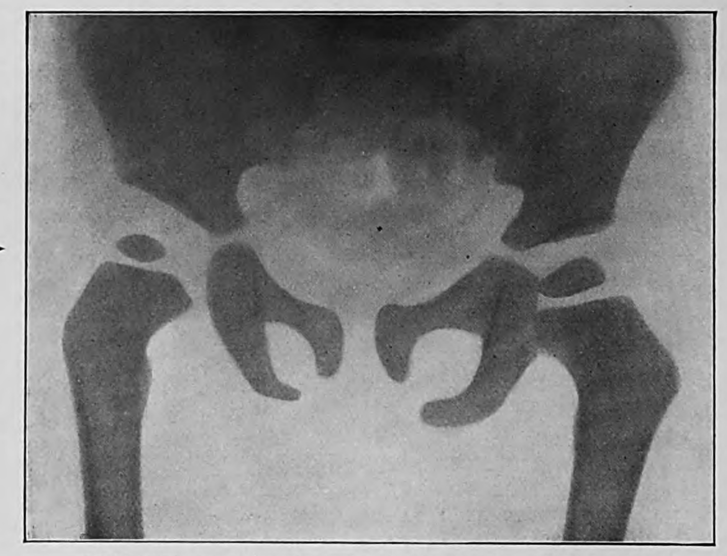
kappe kann die Kompression nach Volkmann verbunden werden: 3mal am Tage maximale Kompression für eine halbe Stunde, wobei zum Schutz für die Gefäße ein kleines Kissen, das auf einer Pappschiene ruht, in die Kniekehle gelegt wird. Die Beseitigung auch hartnäckiger Ergüsse erfolgt in 5—8 Tagen, zur Vermeidung von Rückfällen ist dann noch für mehrere Wochen die Kniekappe zu tragen.

Was ich Ihnen jetzt zeige, ist der Nachtapparat mit Extension für die Nachbehandlung gefährdeter reponierter Hüftluxationen.

Der Apparat wird nach der Papptechnik hergestellt und ist leicht, billig und infolge der Zelluloidverstärkung haltbar. Die Stellung ist Abduktion von 140—130 Grad, leichte Hüftbeugung und starke Innenrotation. Das Fußteil ist verschieblich und durchbohrt für die Bänder der Extensionsgamasche.

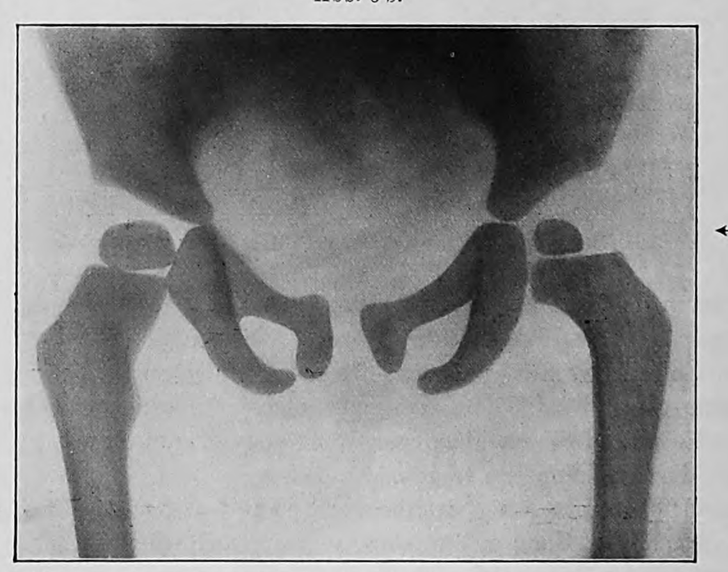
Der Apparat wird verwandt bei der Nachbehandlung von allen Luxationen, deren Endresultat bei der Verbandabnahme oder auch späterhin gefährdet


Abb. 6 a.



Subluxation vor Anwendung des Nachtapparates mit Extension.
Der Pfeil zeigt auf die Seite der Subluxation.

Abb. 6 b.



Subluxation. 6 Monate nach Anwendung des Nachtapparates mit Extension.
Der Pfeil zeigt auf die Seite der Subluxation.

erscheint, sei es, daß die Einstellung des Kopfes zum Y-Knorpel ungenügend ist oder abnorme Verschieblichkeit auf ungenügende Schrumpfung der Ge-

gut abgekröpften nach oben, vorn und hinten verlaufenden Stahlstreben. Gegen sie wird mittels der beiden Schrauben, an welche wiederum die den Vorderfuß und Kalkaneus umfassenden Gurte befestigt sind, die Zugwirkung ausgeübt. Eine besondere verstellbare Pelotte dient zur eventuellen Druckwirkung auf das Navikulare. Die gesamte Schiene ist für den rechten wie für den linken Fuß für jede Durchschnittsgröße verwendbar. Das Hauptwiderlager für den ausgeübten Zug bildet die Knöchelgegend, um die der Vorderfuß wie der Kalkaneus herumgehebelt wird. Ist die Schiene richtig angelegt, und vor allem der Zug vorn und hinten gleichmäßig verteilt, so daß keine Kantung eintreten kann, so besteht keine Gefahr für einen Dekubitus. Paßt sich die Wölbung des Holzunterschenkels nicht ganz der Beinform an, so ist der Zwischenraum durch Zellstoff oder die beigegebenen Filzkeile auszufüllen.

Die Schiene dient zur Behandlung der kontrakten Plattfüße, bei denen durch Prießnitz, Bettruhe und Wechselfußbäder keine Lockerung zu erreichen ist. Wir wenden sie bei jedem nicht gerade ganz schweren Plattfuß zunächst versuchsweise für eine Woche an, denn die Erfolge der Redressements sind nicht stets so gut, daß man nicht erst versuchen soll, auf andere Weise zum Ziele zu kommen. Im Laufe der einen Woche ist es möglich, zu entscheiden, ob ein genügendes Nachgeben des Fußes zu erwarten ist oder nicht. Mancher Fuß hat bis dahin bereits Vollkorrektur, während andere 4 Wochen brauchen. Hinterher wird Nachtschiene und Schieneneinlage gegeben für $^1/_2$ Jahr, dann einfache Einlage.

Die Redressements konnten durch die Behandlung mit der Plattfußredressionsschiene seit etwa $^3/_4$ Jahr wesentlich eingeschränkt werden. Die Zahl betrug in der Zeit 14 im Vergleich zu 24 in der gleichen Zeit vorher. Eine weitere Beschränkung der Redressements ist möglich, indem man an Stelle einen Fuß zum dritten Mal zu redressieren noch zur Erzielung der Vollkorrektur für einige Wochen die Schiene anlegt.

Ein besonderer Vorteil der Schiene ist die ambulante Behandlungsmöglichkeit, sie hat aber nur da Sinn, wo die Patienten gewillt sind, mitzuarbeiten und nicht hinter dem Rücken des Arztes die Schrauben lockern oder gar die Schienen abnehmen.

Die Erfolge mit der Schiene waren recht zufriedenstellend, in allen Fällen, wo sie angewandt werden konnte, wurde gute Gehfähigkeit erzielt.

Die mitgeteilten Methoden zeigen, wie es auch heute noch trotz der soweit ausgebildeten orthopädischen Technik möglich ist, mit einfachen Mitteln Verbesserung der Behandlungsresultate zu erreichen.

Herr Beykirch - Göttingen:

Ätiologie und Therapie des Klauenhohlfußes.

Seitdem Geiges 1912 auf das Vorkommen einer im Röntgenbilde nachweisbaren Spina bifida occulta bei einem Klauenhohlfuß hingewiesen hat, erkennen wohl heute die meisten Autoren, wie Hackenbroch 1924 sagt, den kausalen Zusammenhang beider Krankheitserscheinungen an. Die Abhängigkeit beider Erscheinungen wurde zurückgeführt auf das Bild der Myelodysplasie, das Fuchs beschrieben hat. Nach ihm haben eine ganze Reihe Autoren, besonders die Kramersche Schule, versucht, einen Zusammenhang der Spaltbildung einschließlich der Rückenmarksveränderung mit den Fußdeformitäten zu beweisen. Sie stützen sich auf eine Reihe von Beobachtungen, die sie intra op. bei einer Spina bifida occulta, wie abnorme Arretierungen, Tumoren und Strangbildungen, gewonnen zu haben glauben. Obwohl tatsächlich nach solchen operativen Eingriffen Besserungen beobachtet worden sind, so beweist das nur, daß die von Virchow nachgewiesene Spina bifida occulta mit einhergehenden Rückenmarksveränderungen wohl eine Fußdeformität verursachen kann, aber damit ist noch nicht der Beweis erbracht, daß eine im Röntgenbilde nachweisbare Spaltbildung mit solchen Veränderungen, sei es angeborener oder erworbener Art, einhergeht oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit einherzugehen pflegt. Das in dieser Hinsicht intra op. gefundene positive Material ist heute noch so klein, daß es mit allergrößter Vorsicht beurteilt werden muß, zumal eine große Reihe negativer Beobachtungen in der Literatur der letzten Jahre festzustellen ist. In der Hauptsache findet die obige Annahme des Zusammenhanges beider Krankheitserscheinungen diagnostisch ihre Stütze in der im Röntgenbilde nachweisbaren Spaltbildung, bei der wir nicht vergessen dürfen, daß die Spaltbildung in dem Wirbelbogen nur ein Symptom für Virchow war, als er das Bild der Spina bifida occulta beschrieb.

So haben Dunker in 50 %, Bibergeil in etwa 60 %, Beck in 75 % und Hackenbruch sogar in 98 % eine Spina bifida occulta vereint mit einem Klauenhohlfuß festgestellt, ohne daß eine Statistik über das operativ gefundene Resultat angegeben wird. Vor allem aber fehlt bei der Berücksichtigung des Zusammenhanges beider Erscheinungen ein Punkt: nämlich das Vorkommen der Spaltbildung im knöchernen Wirbelkanal überhaupt und die Verteilung der Spaltbildungen auf die verschiedenen Lebensjahre. Wir wissen heute seit Gräsners Untersuchungen, daß Spaltbildungen in der Lumbosakralgegend in 16 % sämtlicher Fälle auch am normalen Menschen nachweisbar sind. Diese Zahlen müssen wir aber auf Grund eingehender Untersuchungen von Meyer-Nagel-Göttingen und Hintze-Berlin besonders in bezug auf die verschiedenen Lebensalter ganz wesentlich korrigieren. Diese Zahlen sind Ihnen aus den Ausführungen Meyers auf

dem vorjährigen orthopädischen Kongreß bekannt geworden. Für die Klauenhohlfußfrage sind nur folgende Angaben von Wichtigkeit. Nach Nagel finden wir in den ersten 5 Lebensjahren in 72 %, bis zum 11. Jahr in 42 % und im 40. Lebensjahr in 24 % Spaltbildungen. Hintzes Zahlen halten sich mit geringen Unterschieden auf gleicher Höhe. Diese Arbeiten lassen den Schluß zu, daß wir Spaltbildungen im knöchernen Wirbelkanal weit häufiger als Nebenbefund beobachten können, als bisher angenommen worden ist. Weiter geht aus diesen Statistiken hervor, daß infolgedessen in der Jugendzeit bei der Häufigkeit der Spaltbildungen es nicht statthaft ist, aus dem röntgenologischen Befunde einer Spaltbildung auf pathologisch-anatomische Veränderungen im Wirbelkanal zu schließen. Diese Befunde haben mich veranlaßt, das Göttinger Klauenhohlfußmaterial der letzten 5 Jahre nach diesen angegebenen Prinzipien zu untersuchen.

Mir stehen 79 Klauenhohlfußpatienten zur Verfügung, von denen ich in den letzten Monaten 42 einwandfrei nachuntersuchen konnte. Ohne Berücksichtigung der verschiedenen Lebensalter weisen von diesen 42 Patienten 22 = 53 % eine Spaltbildung auf, vom einfachen Spalt bis zum Hiatus sacralis totalis, 15 Patienten = 36 % lassen eine solche vermissen und 5 Patienten = 12 %, bei denen geringe Assymetrien einzelner Wirbelbögen zu erkennen sind, zählte ich zu der vorhergehenden Gruppe, die damit auf 48 % des Gesamtmaterials steigt, somit ein Ergebnis, das der geltenden Zahl sehr nahe kommt und bei dem Vergleich mit den Gräsnerschen Zahlen den Gedanken der Häufigkeit einer Spina bifida occulta beim Klauenhohlfuß aufdrängt. Ein anderes Bild ergibt sich aber bei der Aufteilung in die verschiedenen Lebensalter. Die hier vorgeführte Tabelle läßt erkennen, daß entfallen auf das

1. Jahrzehnt	8 Patienten	= 18 %	des Gesamtmaterials,	davon	75 %	c. Sp. bif.
					25 %	s.
2. „	27 „	= 65 %	„ „	„	44,4 %	c.
				„	55,5 %	s.
3. „	4 „	= 11 %	„ „		50 %	c.
4. „	1 „	= 3 %	„ „		50 %	s.
7. „	2 „	= 3 %	„ „	„	50 %	c.
					50 %	s.

Diese Statistik zeigt ein Überwiegen der Spina bifida occulta mit Klauenhohlfuß im 1. Jahrzehnt, das man aber, wie oben bereits gesagt, bei der Beurteilung des Röntgenbildes nur mit allergrößter Vorsicht verwerten kann. Mit welchem Recht man dieses Jahrzehnt am besten ganz fallen läßt, zeigen drei unserer Patienten, von denen zwei 1922 im 9. Lebensjahre mit einer röntgenologischen Spaltbildung in klinische Behandlung kamen und die bei der Nachuntersuchung 1925, im 12. Lebensjahre, eine Spalte vermissen lassen. Der dritte hatte 1921, 11 Jahre alt, deutliche Spaltbildung, 1925 bei der Nachuntersuchung, 15 Jahre alt, ließ sich keine Spaltbildung nachweisen.

Nehmen wir nun zur Beurteilung das 2. Jahrzehnt, in dem wohl allgemein die Mehrzahl der Patienten in Behandlung kommt, dann finden wir mehr Klauenhohlfußträger ohne eine Spalte, als mit. Auffallenderweise kommt unser Prozentsatz der Spaltbildung mit Klauenhohlfuß dem von Meyer, Nagel und Hintze gefundenen beim normalen Menschen sehr nahe. Das ist doch ein sehr auffallendes Resultat, was man nicht übersehen darf, zumal dieser Prozentsatz gerade in den Jahren gefunden wird, in denen die Deformität die größte Neigung zur Progredienz aufweist.

Schalten wir bei der Aufstellung einer solchen Klauenhohlfußstatistik das 1. Jahrzehnt aus, so ist wahrscheinlich auch der Prozentsatz der Klauenhohlfußträger ohne Spaltbildung größer, als der mit einer solchen Spalte. Ich sagte eben „wahrscheinlich“, da mit Sicherheit nur ein großes Material Aufklärung bringen kann; ein solches haben wir aber nicht, wie es Meyer, Nagel und Hintze beim normalen Patienten zur Verfügung stand, d. h. Zahlen bis zu 1400. Die folgenden Jahrzehnte der Statistik können keine Verwertung finden, da die Zahl zu klein ist.

Man hat zur Erklärung des Zusammenhanges beider Krankheitserscheinungen intra op. gefundene Tumoren, abnorme Arretierungen, Strangbildungen bei einer Spina bifida occulta herangezogen im Verein mit Markveränderungen, wie sie von pathologischer Seite aus gefunden wurden. Diese Ergebnisse sind gegenüber dem großen Klauenhohlfußmaterial gering und diesen Befunden stehen jene vollkommen negativen Beobachtungen gegenüber, denen auch wir 5 weitere Fälle von unserem Material hinzufügen können. 5 Klauenhohlfußpatienten mit einer röntgenologischen Spaltbildung wurden laminektomiert, dabei zeigte sich in einem Falle ein zarter Strang, der — wie es im Krankenblatt heißt — wohl nicht als Ursache angesprochen werden kann und in einem weiteren Fall wurde ein zarter Stiel eines außerhalb des Wirbelkanals liegenden Lipoms gefunden. In den übrigen 3 Fällen war vollkommen normaler Befund festzustellen. Für die Indikation zu einem solchen eventuell notwendigen Eingriff läßt uns das Röntgenbild im Stich.

Auf weitere ätiologische Fragen hier einzugehen, ist bei der kurzen Zeit unmöglich. Mir kam es darauf an, das eine Symptom, die Spaltbildung in ihrer Bedeutung in das rechte Licht zu setzen.

Gestatten Sie mir noch einige kurze Worte über die Therapie. Rein konservative Therapie, wie sie mit Einlagen und Redressement betrieben wird, beseitigt vorübergehend die subjektiven Beschwerden, aber die Deformität an sich bleibt unbeeinflußt, ihre Progredienz wird nicht aufgehalten. Wesentlich besser sind schon die Erfolge unter Anwendung einer Sehnenplastik. Uns hat sich im Verein mit anderen Autoren die Ausschaltung des Peroneus longus nach Schultheß recht gut bewährt. Er ist in der verschiedensten Weise plastisch verwertet worden, besonders aber am äußeren Fußrand fixiert. Mit der Verpflanzung des Extensor hallucis longus auf den Meta-

tarsus I erreichen wir nicht nur die Beseitigung der Krallenstellung, sondern zugleich auch Behebung des Großzehenballens, dabei muß der Extensor hallucis longus möglichst weit plantarwärts gesetzt werden. Auffallenderweise hat uns die bereits von Schultheß vorgeschlagene Extensor hallucis longus-Plastik auf den Flexor hallucis longus in 2 Fällen recht gute Dienste getan, allerdings im Verein mit der Ausschaltung des Peroneus longus.

Von Knochenoperationen, wie sie in den verschiedensten Keilresektionen am Tarsus vorgeschlagen sind, haben wir abgesehen. Es wurden vorgenommen die von Fränkel auf den Klauenhohlfuß übertragene Ludloffsche Schrägosteotomie des Metatarsus I. Weiter die von Hackenbroch angeführte Keilosteotomie des Kalkaneus, wie sie Hohmann für die Klumpfußbehandlung vorgeschlagen hat, deren Wirkung von uns dadurch verstärkt worden ist, daß vom gleichen Schnitt aus der Peroneus longus auf den Außenrand des Kalkaneus verpflanzt wird. Diese Art der Fersenkorrektur ist von H. Meyer-Göttingen im Juni 1924 zum ersten Male bei uns ausgeführt worden.

Ungünstig war in unseren ganzen Fällen der Versuch, den Peroneus longus als Flexor zum Extensor zu machen. In 3 Fällen ist es keinem Patienten gelungen, den Muskel zur aktiven Extensorfunktion auszunutzen.

Aus der Nachuntersuchung des Materials können wir den Schluß ziehen, daß der Korrektur der Ferse eine besondere Bedeutung zukommt, diese gelingt am sichersten durch die Keilosteotomie des Kalkaneus an seiner Außenseite mit Verpflanzung des Peroneus longus auf den unteren Kalkaneusteil.

Herr van Assen-Rotterdam:

Über eine neue Hohlfußoperation.

Meine Herren! Unter „Hohlfuß" verstehe ich den Klauenhohlfuß, d. h. den Fuß mit zu hohem Gewölbe und mit Krallenstand der Zehen. Diesen Fuß sehen wir entstehen: 1. anscheinend auf angeborener Grundlage (ab und zu ist er familiär) und 2. auch nach schlaffen Lähmungen. In beiden Fällen ist die Ursache der schlechten Fußform eine Lähmung oder eine Schwäche der M. interossei.

Am normalen Fuß wird das Gewölbe gehoben und imstand gehalten vom M. tibialis anticus, der die Gegend des Lisfrancschen Gelenkes hebt, und von dem M. peroneus longus, dem M. flexor hallucis, dem M. flexor digitorum longus, deren Sehnen in der Länge unter dem Fußgewölbe verlaufen, und von den kurzen Sohlenmuskeln, die zwischen dem Tuber calcanei und den vorderen Teilen des Fußes gespannt sind, nämlich: dem M. abductor hallucis, dem M. flexor digitorum brevis, dem M. abductor digiti quinti und dem M. quadratus plantae.

Das Fußgewölbe wird gestreckt von dem Wadenmuskel und den langen Streckern der Zehen; diese letztere können nur das Gewölbe strecken, d. h.



den Vorderfuß heben, wenn die Mm. interossei die Zehen im Grundgelenk in Mittelstellung und in den End- und Mittelgelenken gestreckt halten. Wenn die Funktion der Mm. interossei ganz oder zum Teil versagt, dann werden die Zehen von den kurzen und langen Beugern und Streckern in Krallenstand gezogen; die langen Zehenstrecker drücken jetzt die Köpfchen der Mittelfußknochen herunter; sie sind von gewölbestreckenden zu gewölbeerhöhenden Muskeln geworden. Allerdings ist die gewölbeerhöhende Wirkung der langen Zehenbeuger jetzt zum größten Teil verloren gegangen. Bei Lähmung oder Schwäche der Mm. interossei haben aber die übrigen gewölbeerhöhenden Muskeln keine gewölbestreckenden Antagonisten mehr.

Während bei der angeborenen Schwäche der Mm. interossei die übrigen Muskeln normale Wirkung und Kraft haben, ist dies nie der Fall beim Klauenhohlfuß nach Poliomyelitis. Hier sind sämtliche Muskeln geschwächt, einzelne auch wohl ganz gelähmt. Ich fand bei meinen Lähmungsklauenhohlfüßen außer den gelähmten Mm. interossei nur einmal den M. tibialis posticus gelähmt (5 Fälle), sonst keine anderen Lähmungen.

Merkwürdig ist, daß, wie ich hier zeigen kann, beim Hohlfuß durch angeborene Veranlagung entstehend, das Navikulare immer eine Keilform hat; beim Lähmungshohlfuß fand ich nur in dem oben erwähnten Fall, wo der M. tibialis posticus gelähmt war, ein keilförmiges Navikulare. Wo wir beim Hohlfuß durch angeborene Anlage, keine Lähmung oder Schwäche des M. tibialis posticus finden, hat diese Lähmung im obigen Fall wohl keine wesentliche Bedeutung. Vermutlich muß man den Unterschied der anatomischen Form der beiden Arten des Hohlfußes darin suchen, daß der M. tibialis anticus beim Lähmungshohlfuß relativ kräftig ist, d. h. weniger gelitten hat als die anderen Fußmuskeln; es liegt doch das Innervationszentrum im Rückenmark für den M. tibialis anticus höher als die Zentra für die anderen Fußmuskeln. Hierdurch hält dieser Muskel die Basis des ersten Mittelfußknochens und das erste Kuneiforme in der Höhe; die distalen Teile der Mittelfußknochen, insbesondere des ersten senken sich durch die Wirkung der kurzen Sohlenmuskeln und der Schwerkraft. Beim Hohlfuß durch angeborene Anlage dagegen sind alle Muskeln außer den Mm. interossei unversehrt; hierdurch hat der M. tibialis anticus nicht das Übergewicht; der Fuß wird auch im hinteren Teil hohlgezogen, so daß die Keilform des Navikulare entsteht.

Auch bei der einfachen Betrachtung sieht man den Unterschied zwischen dem Lähmungshohlfuß und dem Hohlfuß durch angeborene Anlage; der erste hat den Gipfel des Gewölbes im allgemeinen mehr nach vorn als der zweite. Mit diesem Unterschied soll man rechnen bei der Behandlung.

Die Behandlung muß, wie jede ärztliche Behandlung, den bestehenden schlechten Zustand beseitigen und die Ursache wegnehmen, die dazu geführt hat. Es muß also die Fußform verbessert werden und eine Verlagerung von Muskeln derart gemacht werden, daß die Wirkung des M. tibialis anticus

und der anderen gewölbeerhöhenden Muskeln ganz oder teilweise wegfällt und ein Muskel gefunden wird, der an die dorsale Seite des ersten Mittelfußköpfchens befestigt, dasselbe hochzieht. Wir müssen hier, wie bei jeder Sehnentransplantation, den an anderer Stelle auszuschaltenden Muskel, d. h. den M. tibialis anticus zu dieser neuen gewünschten Wirkung herbeiziehen. Es werden also die plantaren gespannten und verkürzten Teile durchschnitten, wobei auch die kurzen Sohlenmuskeln geschwächt werden; wenn notwendig, wird überdies noch ein Keil aus dem Gipfel des Gewölbes des Fußes genommen; zweitens wird die Sehne des M. tibialis anticus an die Rückfläche des Köpfchens des ersten Mittelfußknochens befestigt. Es ist nicht notwendig, die Sehnen der Mm. peronei longi, Flexor hallucis und Flexor digitorum zu verlängern.

Der Gang der Operation ist folgender: Der Patient liegt auf dem Rücken. Ein Längsschnitt wird gemacht an der Sohle, von einem Punkt, gerade hinter dem Interstitium zwischen den Köpfchen des ersten und zweiten Mittelfußknochens gelegen, nach der Vordergrenze des Tuber calcanei. Hierbei wird zugleich die fest mit der Haut verbundene Fascia plantaris gespalten; die Haut wird jetzt von der Faszie sorgfältig lospräpariert. Man schneidet die Faszie am Tuber calcanei hart auf dem Knochen quer los; die jetzt erhaltenen zwei Längsstreifen werden von der Unterlage gelöst, wobei soviel wie möglich das anhaftende Fett abgeschnitten wird. Man erhält nun zwei lange Bindegewebsstreifen, welche nur vorn mit den Mittelfußknochen zusammenhängen.

Jetzt durchschneidet man den M. abductor hallucis hart auf dem Tuber calcanei; die anderen am Tuber calcanei und an der Unterfläche des Kalkaneus entspringenden plantaren Muskeln werden ebenfalls auf dem Knochen losgeschnitten; sie werden nach medial weggehalten, damit nicht die Arteria plantaris lateralis verletzt wird. Das Ligamentum plantare longum und die anderen plantaren Bänder des Chopartschen Gelenkes werden quer durchtrennt. Jetzt kann man gewöhnlich den Fuß zum größten Teil redressieren; im allgemeinen muß nachher noch ein kleiner Keil weggenommen werden aus dem Skelett an der Rückenseite.

Nun macht man einen neuen Hautschnitt auf dem Fußrücken, longitudinal über dem ersten Kuneiforme und ersten Mittelfußknochen; der Schnitt reicht bis auf den Rücken des Navikulare. Die beiden Hälften der Plantarfaszie werden mit einer Arterienpinzette je an einer Seite des ersten Mittelfußknochens in die Wunde am Fußrücken durchgezogen. Die Hautwunde an der Fußsohle wird mit geknöpften Katgutnähten geschlossen. Jetzt durchschneidet man die Sehne des M. tibialis anticus möglichst distal. Wenn der Fuß nicht genug redressiert werden kann, wird ein Keil aus dem Gipfel des Gewölbes weggemeißelt, also entweder die distale Hälfte des Navikulare oder die distalen Hälften der Kuneiformia, wobei dann der proximale Gelenkknorpel der Kuneiformia oder im zweiten Fall der Gelenkknorpel der Basen der drei ersten

Mittelfußknochen weggenommen wird (Achtung für die Epiphysenfuge des Metakarpale I). Jetzt wird die Sehne des M. tibialis anticus bei redressiertem Fuß an die Faszienstreifen festgenäht. Schluß der Hautwunde mit geknöpftem Katgut. Wenn der Knochen stark blutet, wird ein Gasedocht eingelegt, der durch ein Fenster im Gipsverband nach 2 Tagen entfernt wird. Gipsverband des redressierten Fußes; derselbe bleibt 8 Wochen liegen. Nach der Operation werden aktive Übungen gemacht, wobei der Patient den Fuß dorsal beugen muß mit möglichst gestreckten Zehen.

Insbesondere möchte ich betonen, daß man die Tibialissehne über der nicht geöffneten Sehnenscheide des M. extensor hallucis longus zu den Faszienstreifen ziehen läßt.

Das Resultat der Operation ist bis jetzt gut. Die Fußform ist auch in den vor 2 Jahren operierten Fällen gut geblieben. Bei der aktiven Dorsalflexion des Fußes werden die Zehen nach der Operation kaum mehr in Klauenstand gezogen als vor der Operation bei der passiven Dorsalflexion des Fußes der Fall war (Demonstration von Bildern).

Es versteht sich, daß nur bei einem gewissen Grad von Hohlfuß operiert werden soll; bei leichteren Fällen kommt man mit Einlagen aus.

Herr Adolf Alsberg-Kassel:

Mitteilung zur operativen Behandlung des Pes valgus.

Der Pes valgus ist eines unserer therapeutischen Schmerzenskinder. Die mechanische Behandlung mit Valgusstiefeln gehört im wesentlichen in das Gebiet der Prophylaxe. Hier hat sie sicher ihre guten Erfolge, während sie beim ausgebildeten Knickfuß wohl ausgleichend, aber nur in verhältnismäßig wenigen Fällen bessernd oder gar heilend wirkt. Mag das nun seinen Grund darin finden, daß wir aus rein kosmetischen Gründen nicht so stark überkorrigieren können, wie dies für einen wirklichen Heileffekt erforderlich wäre, oder daß in der Regel derartige Stiefel nicht lange genug getragen werden — praktisch kommt es eben darauf hinaus, daß eine wirkliche Heilung in den meisten Fällen nicht erzielt wird. Die operative Behandlung durch Sehnenüberpflanzung — ich habe meist die Verpflanzung des M. tibialis anticus auf die mediale oder plantare Seite des Os naviculare (gelegentlich unter Verstärkung durch den M. extensor hallucis longus) ausgeübt — hat auch nur in einem Bruchteil der Fälle zu einem wirklich befriedigenden Dauerergebnis geführt. Eine supramalleoläre Osteotomie kommt wohl nur für die schwersten Fälle in Frage und ist unphysiologisch, falls nicht etwa ein traumatischer oder sonstwie durch Veränderung der Knochenform bedingter Knickfuß vorliegt. Ich habe mir deshalb schon seit längerer Zeit die Frage durch den Kopf gehen lassen, ob es nicht möglich sei, am hinteren Teil der Fußwurzel durch eine aktive, dauernd supinierend wirkende Kraft anzugreifen. Wenn dies gelingt, ist nicht nur das Problem der Knickfußbehand-

lung wesentlich gefördert, sondern es eröffnet sich auch ein verheißungsvoller Ausblick auf die Behandlung des Plattfußes, bei dem unsere wichtigsten Maßnahmen nach Wiederherstellung normaler Gewölbeverhältnisse darauf hinausgehen, die Fußwurzel in Supination zu erhalten, während der Vorfuß in der ihm naturgemäß zukommenden Pronationsstellung bleibt.

Der von mir eingeschlagene Weg ist so naheliegend, daß es mich nicht gewundert hat, gestern im Gespräch mit Herrn Gocht erfahren zu haben, daß er ein gleiches oder wenigstens sehr ähnliches Verfahren bereits vor Jahren einmal angegeben hat. Sicher ist auch schon an anderen Orten ähnlich vorgegangen worden. Ein allgemein bekanntes Verfahren ist es jedenfalls nicht, wie ich ebenfalls feststellen konnte. Vielleicht kann Herr Gocht in der Aussprache uns mitteilen, aus welchen Gründen er selbst das Verfahren nicht öfter ausübt und warum er keine Nachfolger gefunden hat. Auch ich kann heute nur mit großer Zurückhaltung berichten, da die praktische Durchführung noch nicht lange genug zurückliegt, daß ich von Dauererfolgen sprechen könnte. Was ich aber bisher gesehen habe, ist so vielversprechend, daß eine Nachprüfung von anderer Seite mir wünschenswert erscheint. Ich habe das Verfahren bisher an acht Füßen bei fünf Patienten durchgeführt und werde Ihnen nachher die Gipsabgüsse bzw. Bilder und Abdrücke der abgeschlossenen ersten Fälle demonstrieren.

Das Verfahren besteht in einer aktiven Supinierung des Kalkaneus durch teilweise Insertionsveränderung der Achillessehne, wie sie Ihnen die drei schematischen Zeichnungen verdeutlichen mögen. Durch einen an der Außenseite der Achillessehne verlaufenden Längsschnitt, der in der Nähe der Fußsohle bogenförmig nach innen abbiegt und an der Innenseite der Ferse endigt, wird die Achillessehne und die Hinter- und Innenfläche des Fersenfortsatzes freigelegt. Alsdann werden von der Achillessehne die medialen zwei Drittel — nach Bedarf auch mehr oder weniger — durch einen Längsschnitt abgespalten und mit einem möglichst langen Periostknochenlappen vom hinteren Teil des Fersenfortsatzes abgetrennt. Der so abgetrennte Sehnenzipfel wird unter starker Supination des Kalkaneus an der medialen Seite des Fersenfortsatzes möglichst nahe dem unteren Rand und der unteren, hinteren Kante des Fersenfortsatzes subperiostal mit einigen kräftigen Seidennähten eingepflanzt. Bei genügender Länge des Sehnen-Periost-Knochenlappens, der das freie Ende des zu überpflanzenden Sehnenzipfels bildet, gelingt die Implantation zwanglos ohne oder mit nur geringer Spitzfußstellung. Das im ursprünglichen Zusammenhang mit dem Kalkaneus verbliebene laterale Drittel der Achillessehne liegt nunmehr schlaff und leicht gefaltet in der Wunde, während der straffe überpflanzte Teil den Kalkaneus deutlich supiniert. Der wieder vernähte Hautlappen deckt das Operationsgebiet. Sofort nach Beendigung der Operation fällt nicht nur das Verschwinden der Valgusstellung, sondern auch in den Fällen, in denen bei gleichzeitigem Plattfuß keine

wesentlichen Veränderungen der knöchernen Fußform vorliegen, ein deutliches Auftreten einer Fußwölbung auf. Den Gipsverband habe ich zum Zweck der möglichsten Entspannung der Wadenmuskulatur bei leicht gebeugtem Knie bis oberhalb des Kniegelenks angelegt.

Die Wirkung des Eingriffs ist meines Erachtens ohne weiteres einleuchtend. Die Wadenmuskulatur wirkt nunmehr nicht nur plantarflektierend, sondern auch stark supinierend auf den Kalkaneus, den Talus und die gelenkig straff mit ihnen verbundenen übrigen Teile der Fußwurzel, während der Mittelfuß durch das Bestreben des Capitulum metatarsi I, als innerer Stützpunkt des Vorfußes den Boden zu erreichen, in die ihm naturgemäß zukommende Pronationsstellung gebracht wird. Den lateralen Zipfel der Achillessehne habe ich an seiner normalen Ansatzstelle gelassen, einmal um den normalen Mechanismus der Plantarflexion nicht völlig zu beseitigen, zum anderen aber, um gleichzeitig eine Art Sicherheitsventil zu haben, wenn einmal die supinierende Wirkung über ihr Ziel hinausschießen sollte. Man kann dann leicht den zurückgebliebenen Rest als Anlehnung für etwaige Rückverpflanzungen benutzen. Anderseits steht natürlich auch nichts im Wege, im Falle zu geringer supinierender Wirkung den Rest ebenfalls zu überpflanzen oder einfach zu tenotomieren.

Selbstverständlich kann man das ganze Verfahren auch umkehren und zur Behandlung rebellischer Klumpfüße und beim Pes varus paralyticus verwenden, indem man der Achillessehnenwirkung eine pronierende Komponente gibt. Unter meinen bisher behandelten Fällen findet sich auch ein leichterer Pes valgus paralyticus, dessen Ergebnis aber noch nicht erkennbar ist, da der Gipsverband noch liegt.

Zum Schluß demonstriere ich Ihnen noch die Abgüsse des ersten von mir operierten Falles. Es handelt sich, wie Sie sehen, um einen erheblichen Pes plano-valgus bei einem 10jährigen Mädchen, der nach Korrektur schwerer rachitischer Beinverkrümmungen übrig geblieben war. Beide Abgüsse sind in voller Belastung abgenommen. Leider ist versäumt worden, vor der Operation einen Sohlenabdruck zu machen. Ich habe aber beide Abgüsse auf ein Farbkissen gedrückt, so daß Sie das Ergebnis an der Färbung der Sohlenflächen sehen können. Wegen der kleinen Unebenheiten der Gipssohle scheint die Wirkung auf die Bildung der Fußwölbung bei dem zweiten Abguß größer als sie in Wirklichkeit bis jetzt ist. Ich demonstriere Ihnen deshalb noch den vor wenigen Tagen gemachten Fußabdruck. Ob die Rückbildung des Plattfußes unter der Einwirkung der aktiven Supinierung der Fußwurzel noch weitergehen wird, muß die Erfahrung lehren. Im zweiten Fall, dessen Bilder und Abdrücke ich Ihnen herumreiche, handelt es sich um erheblichen doppelseitigen Knickfuß bei einem 12jährigen Mädchen. Wie Sie aus den Fußabdrücken bei genauer Betrachtung sehen können, ist der gleichzeitige Plattfuß nicht so hochgradig, daß das Längsgewölbe beim Auftreten ganz fest den

Boden berührt. Wenn Sie aber damit den nach Entfernung des Gipsverbandes angefertigten zweiten Abdruck betrachten, wird Ihnen der gewaltige Unterschied ohne weiteres auffallen. Sie werden mir vielleicht darin beistimmen, daß das von mir Ihnen zur Nachprüfung empfohlene Verfahren auch günstige Aussichten für die Plattfußtherapie eröffnet.

Herr Engel-Berlin:

Knickfuß und Sport.

Mit 4 Abbildungen.

Während der letzten drei Semester untersuchte ich im Rahmen der Leistungsprüfungen an Schülern und Schülerinnen der Deutschen Hochschule für Leibesübungen in Berlin sehr sorgfältig Fußform und Stellung, Beweglichkeitsumfang des Fußes und der Zehen sowie Belastungs- und Gewölbeverhältnisse auf dem Fußspiegel.

Aus dem Komplex der Probleme, die sich hierbei ergeben, sollen nur die Befunde herausgelöst und einer Kritik unterzogen werden, die sich auf die Stellung des Fußes zur Unterschenkelachse bzw. Traglinie bezogen. Unter 200 männlichen und weiblichen Füßen aller Semester zwischen 18 und 29 Jahren fanden sich bei der Betrachtung von hinten mehr oder minder starke Abknickungen des hinteren Fußabschnitts und zwar bei 90 %. Außer dieser Valgität waren diese Füße anatomisch und funktionell in jeder Beziehung einwandfrei. Alle diese Valgusfüße waren den enormen Anforderungen eine vielstündigen, mannigfaltigen, anstrengenden Turn- und Sportbetriebs vollauf gewachsen.

Es lag nahe, unter den untersuchten Füßen auf solche zu achten, die neben hoher funktioneller Leistungsfähigkeit sich der Formvollendung des klassischen Fußes zur Seite stellen ließen und auch in bezug auf die Fußstellung mit diesen zu vergleichen. Hierbei fand sich eine weitgehende Übereinstimmung bezüglich der pronatorischen Abweichung des Standfußes an den berühmtesten Plastiken, Beobachtungen, die mir Herr Professor Gocht von seiner letzten griechischen und italienischen Reise bestätigte und die sich bei einem Besuch der Berliner Museen an bekannten klassischen Skulpturen nachweisen ließen. Daß die Alten die Fußstellung richtig beobachteten und wiedergaben, ist ohne jeden Zweifel.

Bei dem Schönheitsbegriff der Form, besonders des weiblichen Fußes, läßt sich das Subjektive nicht ausschalten. Hat doch die klassische Zeit die vordere Fußkontur auf Kosten der durchschnittlichen, anatomischen Genauigkeit aus ästhetischen Gründen spitzbogenartig abgerundet und damit den Fuß mit leicht überstehender zweiter Zehe zum Schönheitsideal erhoben. Nur an einigen wenigen der von mir untersuchten Füßen überragte die zweite Zehe die große. Von zwei sportsbefähigten jungen Studentinnen, welche in diesem Sinne schöne Füße hatten, habe ich Abgüsse machen lassen und mitgebracht, um sie Ihnen zu zeigen.

Anstrengender, auf Rekordleistung zielender Laufsport züchtet Fuß- und Beinform der Frau deutlich um. Starke Beanspruchung kräftigt das Fußskelett, verdickt die Fußwurzel- und Mittelfußknochen, vermehrt Muskel-



masse und Sohlenfett, vergröbert die Form von Wade und Fuß. Die ästhetische Linie leidet und der ausgearbeitete Fuß und die kräftige, sich scharf abhebende Wade der Springerin und Tänzerin rückt vom klassischen Schönheitsideal deutlich ab.

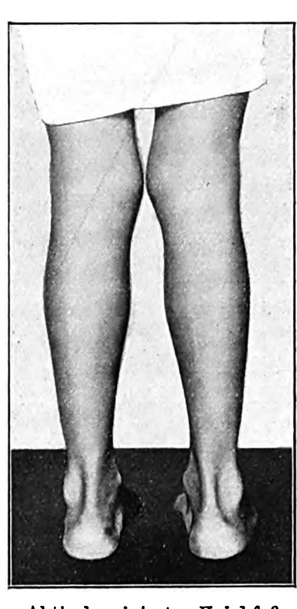
An den von mir geprüften Füßen war die Valgität so deutlich, daß man sich versucht gefühlt hätte, die üblichen Maßnahmen zu verordnen, wären deren Besitzer wegen Beschwerden oder sonstiger Erscheinungen in die Sprechstunde gekommen. Ist dieser Knickfuß etwas Pathologisches, bedarf er einer besonderen Beachtung, einer Prophylaxe oder einer Therapie. Müssen solche Studenten nach Weinerts Wünschen Varus-

Abb. 1.



Gewöhnlicher jugendlicher Knickfuß beiderseits.

Abb. 2.



Aktiv korrigierter Knickfuß.

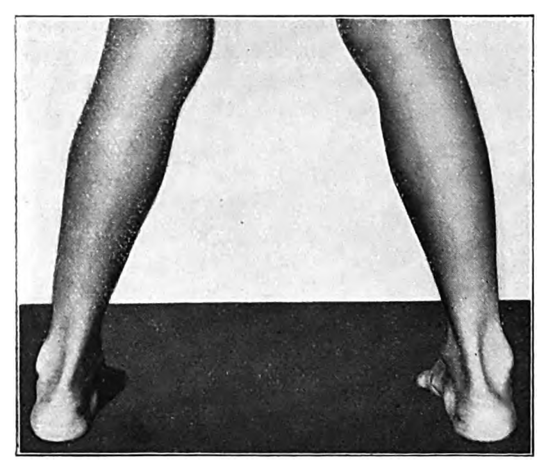
schuhe tragen, Fußgymnastik treiben, etwa Knickplattfußübungen machen? Soll nur noch Sport mit Einlagen getrieben werden?

Am hängenden Fuß gibt es keine Valgität des Kalkaneus. Eher stellt sich durch den Ausgleich des Tonus der an den Fußrändern wirkenden Muskeln und des Fußschwergewichts, dieser in eine leichte Spitzklumphaltung. Hierbei kombinieren sich die Bewegungen in zwei übereinander gelagerten Scharniergelenken, im oberen Sprunggelenk als rein dorso-plantar, im unteren als Prosupinationsbewegung in einer von außen nach innen schiefgestellten und etwas geneigten Achse. Mollier hat dies in idealer Weise in seinem Atlas dargestellt.

Was geschieht nun bei der Fußbelastung? Es entsteht unter bestimmten Bedingungen eine pronatorische Abweichung des Fußes unterhalb des Talus, die beim Stehen auf einem oder beiden Füßen, nur bei der Betrachtung von hinten bei stabilem Körpergleichgewicht und unter möglichster Ausschaltung des Muskelspiels und bei Beobachtung in Augenhöhe feststellbar ist. (Abb. 1). Bei geschlossenen Fußspitzen und gespreizten Fersen, der üblichen Untersuchungsstellung auf Knick- und Plattfuß, erscheint diese Pronation sehr deutlich. Noch stärker beim Stehen auf einem Fuß, wo sich die Last des ganzen

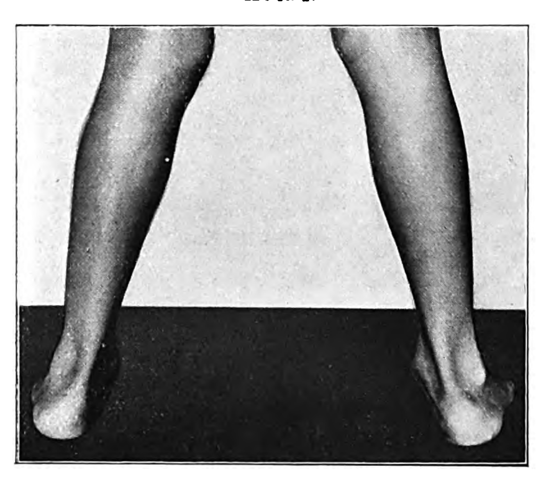
Körpers auf den in die Schwerlinie gerückten Fuß derart auswirkt, daß Unterschenkel- und Fersenbeinachse einen noch stumpferen Winkel bilden. Der zunehmende Spreizabstand verringert die Fersenvalgität nur um ein Weniges bis zur Erreichung der Distanz, welche die Lote der Hüftkopfmitten am Boden abgrenzen (Abb. 2). Nimmt die Spreizstellung zu, so rückt bei plantigradem Auftritt, der nur durch aktive Muskelwirkung auf den inneren Fußrand erreicht wird, der Kalkaneus langsam in Varietät (Abb. 3). Weit stärkere Kräfte gehören dazu, in solchem Spreizabstand die Valgität der Füße herzustellen. Unter der Schwerkraftwirkung entsteht aus einem passiven Knickfuß als Gegenwirkung ein aktiver (Abb. 4).

Abb. 3.



Ausgleich des Knickfußes bei zunehmender Spreizstellung.

Abb. 4.



Aktive Knickfüße in Spreizstellung.

Sind nun meine Befunde an den Studentenfüßen Reste aus jener uns allen wohlbekannten Entwicklungszeit des Kinderfußes, die Spitzy, Hohmann, Weinert, zuletzt Plate und Hermann genau geschildert haben?

Der Versuch, diese Befunde anatomisch zu klären, ist mir bisher nicht gelungen. Mittels des Röntgenverfahrens war es mir nicht möglich, eine Aufnahmetechnik zu benutzen, die uns einen einwandfreien Einblick in die Achsenstellung des Kalkaneus und der vorderen Fußwurzel zur Talusunterschenkelachse bzw. Traglinie gestattet. Die von Baisch angewandte Aufnahmetechnik reichte für meine Zwecke nicht aus.

Das von H. Virchow nach Form aufgestellte hochgewölbte Leichenfußskelett zeigt naturgemäß keinen Belastungseinfluß. Der Kalkaneus steht in leichter Supination, wie es Hohmann auch abgebildet und beschrieben hat. Versuche, belastete Leichenfüße nach Form aufzustellen, sind, selbst wenn sie technisch möglich wären, nicht von Entscheidung. Wir können den Einfluß der straffen und elastischen Gewebe unter der Spannung durch die Körperlast, insbesondere die Wirkung des lebendigen Muskeltonus und der für unser Auge unsichtbaren dauernden regulatorisch-reflektorischen aktiven Muskelarbeit auf die Stellung des belasteten Menschenfußes nicht in Rechnung stellen.

So bleibt nur der Versuch einer funktionellen Deutung der Stellung des Valgusfußes. Das gewöhnliche Schuhwerk der von mir untersuchten Studenten wies keinerlei übermäßige Abnutzung von Sohle oder Absatz an der Innenseite auf, wie wir es an den Schuhen knickfüßiger Kinder so oft sehen, sondern die leichte typische Abnutzung am hinteren äußeren Hackenrand. Kontrollieren Sie das bitte an Ihren eigenen Schuhen. Damit ist, was schon Romisch behauptete, die Annahme richtig, daß beim Stehen und Laufen die supinatorischen Kräfte die Fußstellung so ausgleichen, daß die Mittelstellung bei der Vorwärtsbewegung benutzt wird, sofern die Ferse überhaupt auftritt. Beim Schnelllauf wird nur die vordere Ballengegend breit aufgesetzt und der Fuß wird bei höchster Anstrengung in jener supinatorischen Stellung abgestoßen, die Mollier bei extremem Spitzenstand abgebildet hat. Die Einwärtsbewegung entsteht erst nach Erreichung stärkster Plantarflexion im oberen Sprunggelenk durch die schräg gestellte, einwärts gerichtete Achsenführung im unteren Sprunggelenk. Ich erinnere Sie an die Fußstellung der Spitzentänzerinnen.

Beim Niedersprung auf beide Füße wird ausschließlich die Valgusstellung in leichter Spreizung benutzt, um die Elastizität des inneren Längsbogens an seiner höchsten Wölbung auszunutzen. Es wird keinem Springer einfallen, den unnachgiebigen äußeren Fußrand zum Aufsprung zu benutzen. Bei gewöhnlichem langsamen Gang auf hartem Großstadtpflaster in der anerzogenen leichten Auswärtsdrehung verläuft die Gehlinie vom hinteren Außenrand des Absatzes — jener Stelle, wo er stets aufgelaufen wird, in der Richtung nach vorn innen. Auch hierbei federt das Körpergewicht über die Gewölbehöhe. Der Gang über den äußeren Fußrand ist nur mit einwärts gedrehten Fußspitzen möglich, sehr unbequem und stark ermüdend.

Die mangelnde Selbstkorrektur des abknickenden Standfußes infolge Supinatorenschwäche beim Laufen, sekundärer Schädigung und Dehnung des Bandapparates während der Aufrichtungszeit, den schwachen Punkt der menschlichen Fußentwicklung, vielleicht veranlaßt oder vermehrt um die von Hohmann gekennzeichnete, konstitutionelle Stützgewebeschwäche, erzeugt jene Knickfüße mit schiefgelaufenen Stiefeln, die Beschwerden machen, sehr ermüden und Varusschuhe, Einlagen, Gymnastik usw. verlangen. Daß Knickfußstellung und Knickfußgang bisweilen nicht zwangsläufig miteinander verbunden sind, ist mir schon wiederholt aufgefallen, ohne daß mir eine Klärung dafür möglich war, wie ich es an einigen Bildern zeigen werde (s. o. Abb. 1).

Der normal geformte, funktionstüchtige, beschwerdefreie Menschenfuß steht, wenn ich das bisher Gesagte zusammenfasse, bei der Belastung in jener leichten Valgität, in der sich die an den Fußrändern und innerhalb der Fußwurzelknochen aktiven und passiven Kräfte und Hemmungen am Bodengegendruck erschöpfen und das untere Sprunggelenk einstellen. Vielen guten Beobachtern ist diese Abknickung an großen Untersuchungsreihen aufgefallen, ohne daß sie einen Erklärungsversuch unternommen haben. H. Blencke sah 75 % Valgusfüße unter 5000 Schülerinnen in Magdeburg und stimmt Looser zu, der schon vom physiologischen Valgusfuß unserer Zeitgenossen spricht. Haglund erklärt die Plattfußentwicklung aus dem in Pronation überlasteten Fuß mit mehr oder weniger deutlicher Vermehrung der normalen Valgität. Braus spricht von der geringen Pronationsstellung des rezenten Menschenfußes bei Belastung und bildet ihn ab. Romisch nannte den Valgusfuß eine biologische Anpassungsdeformität an die Funktion des Stehens und kommt damit der Sache sehr nahe, noch näher in seiner geistreichen Arbeit vor drei

Jahren über statische und dynamische Beindeformitäten, wo er versuchte, aus diesem Prinzip heraus Ordnung und Zusammenhang in das Gewirr dieser Deformitäten zu bringen.

Die Valgität des gesunden, funktionstüchtigen Menschenfußes ist keine Deformität, sondern eine unter bestimmten Belastungsbedingungen physiologische aktiv-passive Gelenkeinstellung. Dementsprechend muß die Bezeichnung Knickfuß umgewertet werden.

Herr Bucholz-Halle:

Übungsbehandlung des Senkfußes.

In den orthopädischen Lehrbüchern wird die Übungsbehandlung des Senkfußes meist recht kurz angegeben. Die Erfahrung hat mich gelehrt, daß man mit den wenigen Anweisungen, so gut und unentbehrlich sie auch sind, sehr häufig nicht zum Ziel kommt, wohl deshalb, weil sie zu viel voraussetzen. Ich zerlege daher die wichtigsten Fußübungen in ihre einzelnen Teile und baue sie allmählich wieder auf. Das erscheint auf den ersten Blick umständlich, ist aber im Grunde ganz einfach und natürlich.

Im folgenden sollen nur kurz die Technik und Indikationen angegeben werden.

Die Übungen werden mittels eines rauhen Handtuches in folgender Weise vorgenommen: Das Tuch wird in der Längsrichtung des Fußes auf den glatten Fußboden gelegt, so daß die Ferse auf dem einen Ende fest aufruht. Dann wird das Tuch schubweise mit den Zehen herangeholt. Zur besseren Spannung wie auch zur Schaffung eines Widerstandes wird das andere Ende des Tuches mit einem Buch beschwert, dem allmählich mehrere hinzugefügt werden. Zur genauen Beherrschung der einzelnen Phasen wird nun die Vorfußübung in fünf Abschnitte zerlegt. Bei 1 Greifen und Ziehen des Tuches mit den Zehen. Dabei werden, entsprechend der Erhebung des Ballens, Knie und Hüfte leicht gebeugt; bei 2 Heben des Vorfußes mit plantarflektierten Zehen; bei 3 werden die Zehen dorsalflektiert, während der Vorfuß erhoben bleibt; bei 4 wird der Fuß zuerst mit dem äußeren, dann mit dem inneren Ballen aufgesetzt, während die Zehen noch in Dorsalflexion bleiben. Wird nun der Rückfuß vorschriftsmäßig in leichter Supination gehalten, so kommt durch diese Bewegung eine deutliche Hohlfußbildung und aktive Aufrichtung des Fußgewölbes zustande. Bei 4 wird das bisher leicht gebeugte Knie gestreckt. Eine Einwärtsdrehung des Knies muß dabei vermieden werden. Knie und Fuß dürfen aus der Traglinie nicht abweichen. Darin liegt eine Schwierigkeit, welche oft sehr schwer zu überwinden ist, deren Überwindung aber das Hauptziel der zerlegten Übung bedeutet. Vor allem wird dadurch der oft so schwer geschädigte Mechanismus des inneren Strahles wirksam beeinflußt. Bei 5 einfaches Herunterklappen der Zehen und Rückkehr zur Ausgangsstellung. Die Übung wird im Sitzen eingeübt, bekommt aber ihren eigentlichen Wert



erst im Stehen, und ihre Schwierigkeit wächst im Verhältnis zu der Belastung des Fußes.

Vorübungen sind oft notwendig zur Einübung der Zehenbeugung und zum Mitgehen des Beines beim Vorfußheben. Zur Einübung der Zehenbeugung stellt sich der Patient auf ein großes Buch, so daß die Zehen über die Kante hinausragen und übt nun energisch Plantar- und Dorsalflexion der Zehen. Wenn das Bein steif gehalten wird, so werden zur Erzielung der leichten Mitbewegungen in Knie und Hüfte die Zehenbewegungen einstweilen fortgelassen und nur einfaches Kniebeugen mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes geübt. Werden die einzelnen Phasen der zerlegten Vorfußübung genügend beherrscht, so läßt man die Übung dann in einem Zug machen.

Bei der Rückfußübung wird das Tuch quer vor den Fuß gelegt, so daß der Ballen auf dem einen Ende aufliegt und die Ferse dahinter steht. Die Übung fängt an aus leichter Abduktionsstellung, etwa 25—30°. Bei 1 wird der Fuß in Adduktionsstellung gebracht, indem dabei das Tuch mit dem Ballen gezogen wird. Im Anfang lasse ich die Zehen plantarflektiert an dem Zug teilnehmen; sobald aber diese Bewegung richtig, d. h. aus den Fußgelenken ausgeführt wird, müssen die Zehen in leichte Dorsalflektion gestellt werden. Erst dann kommt ähnlich wie bei Nr. 4 der Vorfußübung, die korrigierende Hohlfußbildung zustande, wenn darauf geachtet wird, daß der Großzehenballen möglichst nahe am Boden bleibt. Wir gewinnen auf diese Weise die Pronation des inneren Strahles, während der Rückfuß nebst dem äußeren Fußrand der Supination zustrebt. Auch hier läßt sich durch Auflegen eines oder mehrerer Bücher ein Widerstand einschalten, der besonders dem Tibialis posticus gilt.

Bei 2 wird der Vorfuß in Adduktionsstellung gehoben mit leicht plantarflektierten Zehen. Bei 3 wird der gehobene Vorfuß mit losen Zehen in Abduktionsstellung gebracht und geht bei 4 in die Ausgangsstellung zurück. Die Bewegungen des Fußes müssen, wie schon bemerkt, strengstens aus dem Fußgelenk erfolgen, ohne Drehung des Schienbeines. Die Übung muß leicht ausgeführt werden, was im Anfang oft recht große Schwierigkeiten macht. Zu deren Überwindung ist es zuweilen notwendig, Vorübungen zu machen, wie aktive Supination des Fußes im Liegen, Seitenbewegungen bei hängendem Fuß, bei aufgesetzter Ferse und bei aufgesetzter Ferse und Ballen. Auch die Rückfußübung wird zuerst im Sitzen und dann im Stehen mit etwas vorgestelltem, nur wenig belastetem Fuß ausgeführt.

Im Anschluß an diese Übungen, jedoch oft schon gleichzeitig lasse ich die in den Lehrbüchern angegebenen Übungen ausführen, denen ich eventuell noch andere, wie Indianergang, Schleichgang, Hüpfübungen usw. anschließe, um einen leichten, elastischen Gang zu erzielen.

Von den Indikationen sollen nur die wesentlichen hervorgehoben werden.

1. Erziehung zum guten Gebrauch des Fußes, besonders im kindlichen und

jugendlichen Alter. Hier kommt es darauf an, den Einfluß der schlechten gewohnheitsmäßigen Haltung des Fußes nach Kräften zu beseitigen und eine bewußte aktive Aufrichtung des geschwächten Fußes zu erzielen. Ich beginne hier mit Übungen, gebe aber Einlagen, wenn ich nicht schnell genug vorwärts komme oder wenn hartnäckige Beschwerden geäußert werden. Doch versuche ich, die Patienten nach einiger Zeit wieder von den Einlagen zu entwöhnen und sehe nur darauf, daß die Absätze leicht supiniert gehalten werden. Meist wende ich die Spitzyschen Knopfeinlagen an.

2. Die größte Mehrzahl der Patienten, meist Frauen, die den Orthopäden wegen Senkfußbeschwerden aufsucht, zeigt eine mehr oder weniger ausgeprägte mangelhafte Beherrschung der physiologischen Funktion des Fußes innerhalb des anatomisch Möglichen. Das sieht man recht deutlich, wenn man, wie oben angegeben, die Bewegungen des Fußes in ihre einzelnen Komponenten zerlegt. Dabei zeigt sich meist eine ganz erstaunliche Ungeschicklichkeit und die Bewegungen werden im Anfang fast immer falsch lokalisiert. Außerdem macht der Patient meist allerlei unzweckmäßige Mitbewegungen des Beines und des ganzen Körpers und wendet eine übertriebene Kraft an. Diese Ungeschicklichkeit beruht vielfach auf einer psychischen Hemmung, auf einer gewissen Bindung der Beinmuskeln. Der Patient hat die freie Beherrschung seiner Muskulatur eingebüßt, und das komplizierte Nervensystem wird durch innere Widerstände gehemmt. Solchen Menschen geht es wie einem Kind, das anfängt, ein schwieriges Instrument zu lernen. Seine Muskeln sind noch nicht frei, es wendet unbewußt seine ganze Kraft an, um Leistungen zu vollbringen, die keines erheblichen Krafteinsatzes, sondern nur einer gewissen Geschicklichkeit bedürfen.

3. Wenn man sich in die Übungen vertieft, so gewinnen sie oft eine erstaunliche diagnostische Bedeutung. Man lernt mancherlei Klagen aus der funktionellen Unsicherheit und dem fehlerhaften Gebrauch des Fußes und Beines verstehen. In dieser Beziehung sind die abnormen Muskelspannungen der Zehenbeuger und -strecker und auch das Wechselspiel von Tibialis posticus und Peronealmuskeln von besonderem Interesse.

4. Es ist schon oben klargelegt worden, wie durch Auflegen von Gewichten ein Widerstand eingeschaltet werden kann. Die Vorfußübung eignet sich sehr gut zur Kräftigung der Fußsohlenmuskulatur beim Spreizfuß, sowie bei Leuten, die jahrelang schlecht sitzende Einlagen getragen haben. Die Rückfußübung ist zweckmäßig zur Beseitigung des gestörten Muskelgleichgewichts zwischen Abduktoren und Adduktoren, wie es sich nach vielfachen Messungen fast durchgängig beim Knickplattfuß findet.

5. In leichten Fällen von kontraktem Plattfuß komme ich mit Stützverbänden, Einlagen und Hübschers Zugmethode aus, wende aber energisch Übungen an, um das gewonnene Resultat festzuhalten und ihm Dauer zu verleihen. In schweren Fällen hat das Redressement vorherzugehen, doch



muß sich eine ausgiebige funktionelle Nachbehandlung anschließen, wozu sich besonders die Rückfußübung sehr gut eignet.

6. Nur bei freien Gelenken lassen sich die Übungen in typischer Weise vornehmen, doch eignen sie sich auch sehr wohl dazu, gegen Bewegungsbeschränkung aktiv anzukämpfen. Von den anatomischen Veränderungen hängt es natürlich ab, wieviel wir von so einfachen Methoden erwarten können, doch wird nach meiner Erfahrung ein allmähliches Lockern versteifter Gelenke durch diese aktiven Übungen oft sehr wohltätig empfunden. Im allgemeinen lasse ich die Übungen schmerzfrei vornehmen, d. h. bei empfindlichen Gelenken in einem so kleinen Ausmaß, daß unangenehme Empfindungen nicht verspürt werden.

Damit ist der Kreis der Indikationen noch nicht geschlossen, doch sind die wesentlichsten Gesichtspunkte wohl erwähnt. Natürlich ist hiermit noch nicht die ganze Senkfußbehandlung dargestellt, wie sie sich in meiner Praxis abwickelt; Einlagen nach Gipsmodellen verschiedener Form, Stützverbände mit Heftpflaster oder Mastisol, Heißluft, Massage werden reichlich und nach Gebühr verwendet und auch die allgemeine Behandlung kommt nicht zu kurz. Bei allem aber nimmt der funktionelle Teil der Behandlung einen verhältnismäßig breiten Raum ein, und mit zunehmender Erfahrung werde ich immer mehr in meiner Ansicht bestärkt, daß er diese besondere Aufmerksamkeit verdient.

Zur Aussprache.

Herr Bettmann-Leipzig:

Ich möchte ganz kurz nochmals auf meine schon früher beschriebene Stachelschiene zur Behandlung von Brüchen aufmerksam machen. Man kann mit dieser Schiene den Verband noch einfacher herstellen als es uns hier durch Lange gezeigt worden ist. Man kann doch nicht anders sagen, als daß dessen Verband immerhin noch recht kompliziert ist. Ich habe die Schiene draußen ausgestellt und werde sie den Herren, die sich dafür interessieren, zeigen. Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß ich das Anwendungsgebiet sehr erweitert habe, seitdem ich eine Elastoplastbinde zur Fixierung mit verwende. Es ist das eine elastische Binde, die mit einem Klebstoff bestrichen ist. Mit dieser Binde kann man außerordentlich gute und feste Verbände machen.

Herr Hackenbroch-Köln:

Zur Frage der Laminektomie möchte ich in Abwesenheit von Herrn Prof. Cramers, der sicher, wenn er hier wäre, dazu sprechen würde, betonen, daß es natürlich zwecklos ist, jeden im Röntgenbild hervortretenden Wirbelspalt, der sich zufällig bei einem Hohlfuß findet, operativ anzugehen, denn nicht die Spaltbildung, sondern die Myelodysplasie oder vielmehr die sie veranlassenden Faktoren (Druck usw.) sind zu behandeln. Also das bekannte klinische Bild muß für die Indikation ausschlaggebend sein. — Für die operative Hohlfußbehandlung empfehle ich die Osteotomie an der Basis des 1. Metatarsus, wie ich sie angegeben habe. Zu große Verkürzung des Knochens ist wegen der Gefahr eines Querplattfußes zu vermeiden. Das Resultat ist durch transossäre Fixation (Scherb) des Extensor hall. long., eventuell am 2. Metatarsus, zu sichern.

Zur Korrektur einer stärkeren Supination des Rückfußes mache ich neuerdings die Verkleinerung und Vorverlagerung des Malleolus externus (s. Zentralbl. f. Chir. 1925).

Herr Blencke-Magdeburg:

Die von Herrn Krukenberg erwähnte Schiene ist wieder einmal, wie so manches andere, auch „neu erfunden". (Heiterkeit.) Ich weise darauf hin, daß sie schon in der Kriegszeit als „Heidelberger Winkel" bekannt und ich glaube von v. Beyer angegeben war, ferner daß sie schon im Zentralblatt für Chirurgie als „Payrscher Schuh" beschrieben ist und daß sie auch in meiner „Orthopädie des praktischen Arztes" erwähnt und abgebildet ist. Auch noch an mehreren anderen Stellen wird sie genannt. Also neu ist sie nicht, aber gut. (Große Heiterkeit.)

Herr Kroemer-Bremen:

Meine Herren! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit kurz auf eine soeben mit deutschem Reichspatent und Auslandspatenten geschützte Neuerung bei Gelenkverbindungen in Schienenapparaten und Prothesen lenken. Die Technik beweist uns, daß die rationellste Übertragung von Kraft und Bewegung nur mittels kugelgelagerter Gelenksteile geschehen kann, weil dadurch die größte Ersparnis an Kraft und Verschleiß erzielt wird. Wenn wir bei der Verwendung der Kugellagergelenke in der Orthopädie trotzdem nicht über ein gewisses Versuchsstadium hinausgekommen sind, so ist dies einzig und allein auf die unrationelle und minderwertige Art ihrer Befestigung zurückzuführen, nicht aber auf die mit den modernsten Spezialmaschinen hergestellten Kugellager, die in ihrem Aufbau und der verbürgten gleichmäßigen Güte als Glanzprodukte der Präzisionstechnik anzusehen sind. Nach längerer Überlegung und einer ganzen Reihe von Versuchen sind wir auf die Idee eines zwischengeschalteten Weichmetallringes zwischen das bisher schon vorhandene Kugellager und das vorzubohrende Gehäuse gekommen.

(Folgt Beschreibung an Hand eines Stückes.)

Der äußere Lagerring wird in dem Auge der Tragschiene mit einer sehr einfachen Vorrichtung durch einen Griff befestigt und ist nun für alle vorkommende Beanspruchung unverrückbar festgehalten. Dabei wird jeder ungleichmäßige und unausgeglichene Druck von seiten der Ringe auf die infolge ihrer Genauigkeit, Härte und knappen Dimensionierung sehr empfindlichen Kugeln vermieden, die sich durch die bisher üblichen Befestigungsmethoden nur zu häufig formveränderten und so des öfteren ein einwandfreies Funktionieren illusorisch machten. Um die Brauchbarkeit unseres Gelenkes rasch zu beweisen, haben wir es neben dem Einbau in Prothesen und den gebräuchlichen Schienenapparaten im Flugzeugbau bei schärfster, auch lateraler Beanspruchung anbringen lassen. Nach reichlich elfmonatigem Gebrauch läßt sich auch nicht die geringste Lockerung oder Veränderung unseres Gelenkes erkennen.

Ein weiterer Vorteil des Gelenkes besteht darin, daß es uns gelungen ist, ein besonderes Fettreservoir einzubauen, welches das lästige Schmieren und das damit verbundene Beschmutzen der Kleider unnötig macht. Das ist natürlich für den Prothesenträger neben der Sicherheit eine Wohltat und auch eine gewisse seelische Aufrichtung.

Eine Beschreibung und Veröffentlichung über dieses Gelenk steht bevor. Heute möchte ich aber schon bemerken, daß das Kugellager sowohl im Hüft-, als auch im Knie- und Fußgelenk anzubringen ist, wobei die Bauart der Prothese vollkommen gleichgültig ist. Ich empfehle die Nachprüfung, die, wie ich schon heute zu sagen wage, eine absolut sichere Befestigung und Gebrauchsfähigkeit unseres Kugellagers ergeben wird, woraus dem Staate und der Allgemeinheit durch Wegfall der jetzt allzu häufigen Reparaturen große Summen erspart werden können.

Ich habe zwei erste Modelle dieses Lagers mitgebracht, die ich zur Ansicht herumreiche.

Ich habe vorhin gesagt, daß die Anwendung von Kugellagern in der Orthopädie bisher stets an der Befestigungsart gescheitert ist. Überall in der Technik hält man Kugellagergelenke für das Idealste, weil dadurch die größte Ersparnis an Kraft und Verschleiß eintritt. Diesen Satz muß man meines Erachtens als unanfechtbar hinstellen. Wenn dieses Gelenk aber — ich will mich vorsichtig ausdrücken — nicht in der Weise angebracht ist, wie wir es angefertigt haben, dann eben ist es infolge seiner Genauigkeit, seiner Härte und knappen Dimensionierung gegen unausgeglichenen Druck und gegen Stöße im allgemeinen sehr empfindlich. Man hat derartige Gelenke bisher nun entweder mit Schlag eingefügt oder sie auch beim Anbringen erhitzt. Es hat sich gezeigt, daß dann natürlich durch die — wenn auch zu einem noch so geringen Grade — unrund, eckig oder weicher gewordenen Kugeln eine Lockerung dieser Gelenkverbindung eintrat. Ich glaube die Nachprüfung, die ich vorher empfohlen habe, würde schließlich ein anderes Urteil, als es sich nach der bisherigen alten Art der Anbringung gebildet zu haben scheint, ergeben.

Herr Alsberg-Kassel:

Meine Damen und Herren! Herr Krukenberg hat vorhin schon mit Recht hingewiesen auf die Schwierigkeiten bei der Nachbehandlung des Hallux valgus, die durch das Schuhwerk entstehen. Ich bin nicht so optimistisch, anzunehmen, daß ein Patient, wenn ich ihm in der Klinik geeignetes Schuhwerk gegeben habe, dieses Schuhwerk weiterträgt; er wird ein schlechteres Schuhwerk tragen. Bezüglich der Exstirpation der Grundphalanx des Hallux valgus bin ich mehrfach mißverstanden worden. Ich habe sie nicht als ideale Operation des Hallux valgus bezeichnen wollen. Ich bin der Ansicht, daß die Operation von Ludloff und Hohmann ausgezeichnete Operationen sind. Nur glaube ich, daß die Heilerfolge in einer großen Zahl der Fälle an der Tatsache scheitern, daß die Leute nicht das entsprechende Schuhwerk tragen. Sie werden also ihre Rezidive bekommen. Deswegen bin ich nach wie vor sehr zufrieden, daß ich die Leute, wenn auch mit einer kleinen Verkürzung der Großzehe, nach 8 bis 10 Tagen gehfähig mache. Natürlich dürfen die Spreizfußerscheinungen nicht im Vordergrunde stehen.

Herr Schede-Leipzig:

Der Hallux valgus ist eine Luxation oder Subluxation der großen Zehe, hervorgerufen durch die Fußsenkung.

Die Behandlung muß sowohl gegen die Luxation als auch gegen die Fußsenkung gerichtet sein. Der nächstliegende Weg, um beides zu beseitigen, ist die Reposition der Luxation. Gelingt es, die große Zehe in ihre normale Stellung zu reponieren, so ist damit auch die beste Stütze für das Fußgewölbe gegeben: nämlich die Sicherung des vorderen medialen Stützpunktes. Diese Behauptung muß näher erklärt werden. Die neueren Forschungen über den Mechanismus der Fußsenkung haben ergeben, daß die dorsale Aufbiegung des ersten Metatarsale eine der Hauptursachen bildet; sie nimmt dem Fuß den vorderen medialen Stützpunkt und verursacht sowohl Knickfuß wie Spreizfuß. Die Stellung des ersten Metatarsale steht nun im engsten Zusammenhang mit der Stellung der großen Zehe. Dorsalflexion der großen Zehe ist verknüpft mit Plantarflexion des ersten Metatarsale. Plantarflexion der großen Zehe mit Dorsalflexion des ersten Metatarsale. Klinisch wird Ihnen dieser Zusammenhang bekannt sein. Man kann ihn sowohl am belasteten Fuß als auch besonders am beginnenden Hallux valgus jederzeit nachweisen. Die mechanische Erklärung ist wohl folgende:

Die Zugwirkung der Sehnen am dorsalflektierten Hallux wirkt plantarflektierend auf das erste Metatarsale. Umgekehrt wirken die Sehnen (und zwar sowohl die Beuger wie die Strecker) bei plantarflektiertem Hallux dorsalflektierend auf das erste Metatarsale.

Aus dem gleichen Grunde treibt die Dorsalkontraktur der Krallenzehen die Köpfchen der Metatarsalien plantarwärts gegen die Sohle und verursacht die bekannten Schwielen.

Beim Hallux sehen wir den umgekehrten Vorgang. Wie ich nachweisen konnte, kommt zuerst die Kontraktur des Großzehengelenkes. Der Hallux kann nicht mehr dorsalflektiert werden. Es entwickelt sich genau das umgekehrte Bild wie bei der Krallenzehe: Plantarflexion des Grundgliedes, Dorsalflexion des Mittelgliedes. Dadurch muß das Köpfchen des ersten Metatarsale in die Höhe getrieben werden. Danach erst kommt es zur Luxation. Was wir aber erstreben müssen, ist eine Krallenstellung der großen Zehe. Sie allein bietet dem Fußgewölbe einen sicheren Halt, wir finden sie z. B. auch als Schönheitsideal bei allen antiken Statuen. Wenn es uns also gelingt, den luxierten Hallux so zu reponieren, daß er ohne seitliche Abweichung dorsalflektiert steht und stehen bleibt, so haben wir sowohl die Luxation als auch die Fußsenkung beseitigt. Es scheint nun, als ob diese Aufgabe allgemein für unlösbar gehalten würde, denn fast alle neueren Arbeiten empfehlen Operationen am Metatarsale. Darin liegt aber ein weitgehender Verzicht. Jede Verkürzung des Metatarsale beseitigt die Spannung der Sehnen, den Kraftschluß, der doch zur Erhaltung des Fußgewölbes so nötig ist.

Offenbar wird die Spannung des Flexor und des Extensor als Repositionshindernis betrachtet. Das ist aber nicht der Fall. Einzig Payr hat das Repositionshindernis an der richtigen Stelle gesucht und hat zugleich den Weg beschritten, der meiner Meinung nach für alle leichteren und mittleren Fälle der richtige ist: die Schrumpfung der lateralen Gelenkkapsel und ihre Durchtrennung. Ich bin aber weiter gegangen als Payr. Zahlreiche Leichenversuche haben mich überzeugt, daß das Repositionshindernis in der gemeinsamen Sehne des Adduktor und des lateralen Kopfes des Flexor brevis zu suchen ist. Diese Muskeln bilden eine kurze, dicke, gemeinsame Sehne, die mit der Gelenkkapsel innig verbunden ist und am Grundglied ansetzt. Sobald diese Sehne durchtrennt ist, läßt sich der Hallux mühelos reponieren und dorsal flektieren. Zugleich wandert das Köpfchen des ersten Metatarsale plantarwärts, und wird das Fußgewölbe wieder hergestellt. Nun läßt sich der Zusammenhang zwischen Zehenstellung und Metatarsalestellung sehr schön demonstrieren. Drücke ich das Metatarsale wieder hinauf, so springt die Zehe wieder in die alte Stellung. Die Durchtrennung der Sehne des Adduktor und Flexor brevis lateralis geschieht am leichtesten vom Dorsum und vom Gelenkspalt aus mit einem Tenotom. Die Aufsuchung von der Sohle aus ist mühsam und gibt unangenehme Narben. Ich habe zuerst diesen Weg gewählt, weil ich eine Plastik damit verbinden wollte: ich wollte nämlich den proximalen Sehnenstumpf am Metatarsale I befestigen, um es dadurch nach plantar- und lateralwärts zu ziehen. Aber das erwies sich als unnötig, da der Sehnenstumpf dicht am Köpfchen des Metatarsale liegen bleibt, durch das Sesambein gehalten. Daher wähle ich nun den leichteren Weg durchs Gelenk.

Die weitere Aufgabe ist nun die Retention der Zehe. Die gelingt durch eine Raffung der medialen und dorsalen Kapsel sowie des Abduktors. Eine Verlagerung des Abduktors im Sinne Hohmanns hat sich nicht als notwendig erwiesen, denn durch die beschriebene Stellungsänderung der Zehe und des Metatarsale kommt auch der Abduktor von selbst wieder in die richtige Lage zu diesem Knochen. Nicht der Abduktor war verlagert, sondern der Knochen. Der Abduktor kann bei starker Dorsalflexion der Zehe sogar zum Dorsalflektor werden! Unter Umständen habe ich noch den Extensor hallucis longus nach medialwärts gezogen und sein Peritenon mit dem Abduktor vernäht.

Seit ich diese Methode übe, habe ich mich nur ganz selten gezwungen gesehen, wegen sehr starker Deformierung des Metatarsalköpfchens eine Knochenoperation anzuschließen.

Der Eingriff, den ich Ihnen zur Nachprüfung vorschlagen möchte, ist natürlich ein sehr viel leichterer als jede Knochenoperation, vor allem aber greift er die einzige primäre Ursache, die Fußsenkung an.

Herr Brandes-Dortmund:

Die Zahl von Operationsvorschlägen zur Behandlung des Hallux valgus wächst immer mehr; leider kann man nicht feststellen, daß in gleicher Weise eingehende Nachuntersuchungen der Leistungsfähigkeit dieser Methoden stattfinden.

Ich habe in der Hauptsache seit Jahren die Ludloffsche Operation ausgeführt, meistens mit einer kleinen Modifikation, indem wir das abgespaltene dreieckige Läppchen nicht wieder an das Periost, sondern an die abgeschnittene Sehne des an die mediale Seite verlagerten M. abduct. hall. unter Spannung vernähten. Ich glaube, daß hierdurch eine bessere Bewegungsfähigkeit des Großzehengrundgelenkes erreicht wird.

Um unsere Dauerresultate zu kontrollieren, hat mein Assistent, Herr Dr. Pick, alle operierten Fälle nachzuuntersuchen gesucht, und ich kann im einzelnen folgende kleine Übersicht unserer Resultate entwerfen. Die Berichtszeit geht vom Mai 1921 bis Dezember 1924. In diesen Jahren wurden 77 Halluces valgi bei 44 Patienten von uns operiert; davon 33 doppelseitig. Nach Ludloff wurde 20mal, nach Hohmann 8mal, in der angegebenen kleinen Modifikation der Ludloffschen Operation 36mal operiert, 7mal wurde aus besonderen Gründen eine unvollkommene Operation ausgeführt.

Persönlich nachuntersucht (Dr. Pick) wurden von 44 Fällen 28, 4 beantworteten einen Fragebogen, 8mal kam der Fragebogen als unbestellbar zurück. 4 Patienten ließen nichts von sich hören. Von den 28 nachuntersuchten Patienten waren mit der Operation sehr zufrieden 14 = 50 %, zufrieden waren 11 = 41 %, nicht zufrieden waren 3 = 9 %. Ich hatte den Eindruck, daß die Patienten, die die Frage nur mit „zufrieden" beantworteten, durch die in den meisten Fällen bestehenden Metatarsalbeschwerden sich veranlaßt fühlten, diesen Ausdruck zu wählen. Auch sie waren ausnahmslos von ihrem Ballenschmerz und den Beschwerden des Hallux valgus befreit und würden sich bei behobenen Metatarsalbeschwerden, die leicht durch eine dementsprechend getriebene Einlage zu beheben sind, als „sehr zufrieden" geäußert haben. Bei den 3 unzufriedenen Patienten war in 2 Fällen, da es sich um leichtere Hallux-valgus-Bildung handelte, lediglich die Exostose abgemeißelt worden. Hier war es zu einer mehr oder weniger starken Rezidivbildung gekommen, die Haut über der Exostose war gerötet und schmerzhaft, in einem Falle hatte sich ein torpides Geschwür gebildet. Bei dem dritten Fall war die Resektion des Köpfchens vorgenommen worden, es war zu einer Überkorrektur, zur Hallux-varus-Bildung gekommen, die Dorsalflexion der Großzehe war behindert und die Patientin wünschte nachoperiert zu werden. Von den 4 Patienten, die den Fragebogen beantworteten, waren 3 zufrieden, 1 unzufrieden, die Ursache ging aus den Angaben nicht hervor.

Bei den 25 Patienten, die teils zufrieden, teils sehr zufrieden waren, war vom Standpunkt des Arztes das kosmetische und statische Resultat (es handelt sich zum Teil um doppelseitige Fälle) 15mal als sehr gut, 21mal als gut, 5mal als befriedigend und nur 1mal als mangelhaft zu bezeichnen, in letzterem Falle war es zu einer Rezidivbildung gekommen (Einzelheiten vgl. in der erscheinenden Arbeit von Dr. Pick).

Überschauend kann ich das Ergebnis der Nachuntersuchung dahin zusammenfassen, daß die einfache Abmeißelung der Exostose selbst in leichteren Fällen, auch bei Verlagerung des Abductor hallucis, sowie die Resektion des Köpfchens nicht die besten und keine sicheren Resultate zu ergeben scheint. Die anderen drei Verfahren geben sämtlich ausgezeichnete Resultate. Nachdem so zahlreiche Operationsverfahren bis jetzt angegeben sind, ist es meines Erachtens unsere Pflicht, die Resultate der einzelnen Verfahren mehr als bisher durch klinische Nachuntersuchungen auf ihre Leistungsfähigkeit hin zu prüfen.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Zu den Ausführungen des Herrn Schede muß ich bemerken, daß die Rolle, die 1. die Schrumpfung der Kapsel des Metatarsophalangealgelenkes der großen Zehe auf der lateralen Seite und 2. die Verkürzung des zweiköpfigen Adductor hallucis in der Pathogenese des Hallux valgus spielt, von mir schon ausführlich dargelegt ist in meiner Arbeit „Über die Beseitigung des Hallux valgus..." in der Festschrift für Eiselsberg, Archiv für klinische Chirurgie, Band 110.

Da ich immer wieder konstatieren kann, daß die Originalarbeit meistens gar nicht oder nur oberflächlich gelesen worden ist, halte ich es für notwendig, die betreffenden Stellen hier wörtlich anzuführen. Seite 15 unten, Seite 16 und 17:

„Die Verlagerung des Sehnenpaares (Beuge- und Strecksehnen) lateralwärts scheint so die eine Ursache für die Fixation der großen Zehe in falscher Achsenrichtung zu sein, während die laterale Subluxation und Luxation durch die geschrumpfte laterale Kapselwand festgehalten wird."

„Auch die Durchschneidung der lateralen Kapselwand nützt nicht viel."

„Der zweiköpfige Adductor hallucis (Abduktor der Chirurgen) hat seinen Ursprung im Caput transversum an der Plantarfläche des Metatarsus II, III, IV hinter den Köpfen, im Caput obliquum an der Basis des Metatarsus II, III, IV. Er zieht die große Zehe plantarwärts und lateralwärts, abduziert also."

„In das Röntgenphotogramm des Hallux valgus (Abb. 20 Tafel XVII) sind diese Muskeln ebenfalls als Linien in der Zugrichtung eingetragen. Sofort ist zu sehen, daß sowohl der Extensor hallucis brevis, wie besonders der Adductor hallucis ihre Zugrichtung noch mehr im Sinne der lateralen Ablenkung geändert haben, aber auch der Abductor hallucis infolge der Lageveränderung der Basis der Phalanx I jetzt im Sinne der Valgusstellung wirkt. Aus diesen auf den Röntgenphotogrammen sehr deutlichen Verhältnissen geht hervor, daß eine Beseitigung des Hallux valgus durch Sehnenoperation vor allem eine Durchschneidung sämtlicher inserierender Sehnen dieser Muskeln fordern müßte. Wenn dies wirklich geschähe, bliebe aber die normale Leistungsfähigkeit der großen Zehe sehr fraglich, und sie wäre wahrscheinlich trotz der Beseitigung der Valgusstellung kraftlos. Eine Sehnenverlagerung des Extensor und Flexor hallucis longus allein kann daher nicht zu einem günstigen Resultat führen; eine Sehnenverlängerung des Adductor hallucis ist technisch kaum ausführbar."

„Indem ich dieses Mißverhältnis zwischen Länge des Metatarsus I einerseits, und Kürze des Extensor und Flexor hallucis brevis und besonders des Adductor hallucis anderseits als die Hauptursache der Fixation der Valgusstellung ansehe, habe ich operativ dieses dadurch zu beseitigen gesucht, daß ich bewußt eine Verkürzung des Metatarsus I herbeigeführt habe. Der geschrumpfte Adductor hallucis fixiert die Valgusstellung der großen Zehe, nachdem sie auf die oben angeführte Weise entstanden ist. Ich nehme nicht an, daß der Adduktor sie primär herbeiführt. Der Ausgangspunkt waren die Verhältnisse am Fuß (Fig. 2 a), bei dessen Betrachtung sich dieses Verhältnis ganz besonders aufdrängt. Ich ging von der Erwägung aus, daß, wenn die Verkürzung des Metatarsus I in richtigem Maß getroffen wird, die Verkürzung der lateral ziehenden Muskeln dadurch vollständig kompensiert wird, und es dann gelingen muß, die Phalangen der großen Zehe genau in die Achse des Metatarsus I zu bringen."

In meiner Arbeit finden sich auch noch Ausführungen über die Wirkung der verschiedenen Stiefelformen, des hohen Absatzes und der unglücklichen Kombination von Schuh und Strumpf auf die Entstehung des Hallux valgus, was von Krukenberg soeben zum Teil bestätigt worden ist.

Aus diesen Ausführungen scheint mir doch wohl einwandfrei hervorzugehen, daß die „Leipziger physiologische Methode“ der Hallux-valgus-Beseitigung von mir nicht nur schon lange vorher erwogen ist, sondern durch eine andere mindestens ebenso physiologische Methode ersetzt ist, nachdem ich mit der Durchschneidung der Adduktorsehne an der Basis der ersten Phalanx schlechte Erfahrungen gemacht habe.

Meine Methode ist vor mehreren Jahren von Bier als die Methode der Wahl angesehen worden. Es freut mich, daß auch Krukenberg und besonders Brandes so gute Resultate damit erzielt haben. Wir haben seit der Veröffentlichung selbst sehr viele Halluces valgi in der Klinik operiert, und wir, und besonders die Patienten, sind damit zufrieden gewesen.

Herr Bragard-München:

Ein Stockgriff für Beingeschädigte.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Die Hand, unser Greifinstrument κατ᾽ἐξοχήν, hat gewöhnlich neben dem Fuß kaum eine Bedeutung als Stützorgan. Im Alter aber und besonders bei Beinkranken wird sie wieder in ihre uralten Rechte als Mittel zur Fortbewegung eingesetzt. Zur Übertragung der Last auf den Boden brauchen wir den Stock, dessen Form von Mode und persönlichem Geschmack abgewandelt, seinen eigentlichen Zweck meist herzlich schlecht erfüllt. Besonders der Griff ist alles andere als nach anatomischen Grundsätzen gebaut. Höchstens die sogenannte „Fritz-Krücke“ macht den schwachen Versuch, sich der Hohlhand etwas anzupassen.

Für gewöhnlich schadet das nicht viel. Bei schweren Störungen der Gehfunktion aber und der dadurch bedingten starken Inanspruchnahme der Hand-

Abb. 1.

× Hohlhandstütze. ×× Mulde für Daumenballen.
××× Mulde für Kleinfingerballen.

stütze haben die Kranken auch manchmal an der oberen Extremität die Zeichen der Überlastung, deren Bekämpfung an der unteren eine unserer Hauptaufgaben bildet. Außer Druckstellen in der Hohlhand, Hyperhydrosis, Periostitiden am Os hamatum und dem medialen Sesambein des Daumens, ja Druckfolgen am Medianus selbst findet man fast die ganze Skala der Beschwerden infolge der Gelenk- und Muskeldisfunktion bis in die Schulter hinein wieder.

Den Teil dieser Schäden, der nicht durch das übermäßig lange und schwere Stützen, sondern durch die schlechte Griffform der üblichen Stöcke verursacht

ist, können wir unseren Kranken ersparen. Ich habe es mit dem Stockgriff hier versucht, der nichts anderes darstellt als eine Handeinlage gegen Platthand-Beschwerden. Er verfolgt den Zweck, den Gegendruck des Bodens auf eine möglichst große Fläche der Hand zu verteilen, wobei jede Partie entsprechend ihrer besonderen Fähigkeit ausgenützt wird.

Abb. 2.



× Mulde für Kleinfingerballen.
×× Hohlhandstütze.
××× Rinne für Beigefinger.

Abb. 3.



← Rinne für Daumen.
× Mulde für 3—5 Finger auf Unterseite.

Auf die Herstellung brauche ich nicht näher einzugehen, da die Firma Habermann-München den Stock nach meinen Angaben in drei Größen vertreiben will. Die Selbstanfertigung ist nicht so zweckmäßig.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich möchte nur zwei historische Bemerkungen machen.

Einmal hat Herr Max Lange den Volkmannschen Verband zur Kompression des Kniegelenkes nicht ganz richtig geschildert. Volkmann hat das Hauptgewicht darauf gelegt, die Kniekehle hohl zu legen und benutzte dazu seine Poplitealschiene. Da bei ihrer Verwendung die Kniekehle vollkommen hohl liegt, kann man eine sehr starke Kompression ausüben ohne Schaden anzurichten.

Herrn Bragard wird folgendes interessieren. Sein Stockgriff ist früher bereits in ähnlicher Form konstruiert worden, und zwar von dem verstorbenen Anatomen Braune in Leipzig. Braune suchte einen zweckmäßigeren Säbelgriff herzustellen. Er hat das in der Weise gemacht, daß er in Gipsbrei griff, die Finger zur Faust schloß und so eine Gipsform gewann. Auf diese Weise hat er einen Säbelgriff mit festem und naturgemäßem Halt erzielt.

Schließlich wollte ich Herrn Kröner fragen, welche Erfahrungen er mit dem Verschleiß von Kugellagern gemacht hat. Wir haben in der orthopädischen Versorgungsstelle in Leipzig Kugellager in Kniegelenke eingebaut und haben gefunden, daß sie sich rasch abnutzen und leicht klappern.

Herr Königswieser-Wien:

Im Anschluß an den Vortrag van Assens über eine neue Hohlfußoperation möchte ich über die Methode der Hohlfußoperation, wie sie an der Schule Spitzy geübt wird, berichten.

Durch einen Schnitt (genannt Pantoffelschnitt), der medial an der Stelle beginnt, wo die Arterie in die Fußsohle tritt, hinten herum 1 cm über dem Fersenrand bleibend um die Ferse geführt wird und lateral dort endigt, wo die Sehne des M. peroneus longus in die Planta pedis eintritt, wird der ganze Weichteillappen der Ferse zurückgeklappt und der Ansatz der Fascia plantaris und der kleinen Fußmuskeln am Kalkaneus freigelegt. Dieser wird mit dem Meißel samt einer Knochenlamelle vom Kalkaneus abgetragen und der Muskelfaszienlappen stumpf vom Knochen abgedrängt. Hart am Knochen bleibend, wird so das ganze Knochengerüst plantarwärts freigelegt und der Schlüssel des Chopartschen Gelenkes sowie alle längsverlaufenden Bänder quer durchtrennt. Erst dann gelingt es, den Fuß entsprechend zu redressieren. Der Muskelfaszienlappen wird wieder zurückgeschlagen, dessen Ansatzstelle nun etwa 2 cm vor der alten Ansatzstelle am Kalkaneus zu liegen kommt, wird dort mit Seidennähten am Kalkaneus fixiert und die Haut darüber mit starken Seidennähten geschlossen. Durch entsprechende Schnittführung wird ein Zukurzwerden des Hautlappens verhütet. Diese Methode hat durchweg sehr gute Resultate ergeben.

Herr Mayer-Köln a. Rh.:

Bevor man beim Hohlfuß zu einer Sehnenplastik schreitet, muß eine gründliche Redression vorgenommen werden. Hierbei hat sich dem Vortragenden der Phelpsche Redresseur, der von Gocht modifiziert wurde, ausgezeichnet bewährt, wobei er noch ein Brett zwischen Fußsohle und Branchen des Apparates einschob, um einen besseren Ausgleich der Deformität zu erzielen. Nach einer genügenden Redression kann der Operationsplan der Sehnenplastik bedeutend vereinfacht werden.

Herr Haß-Wien:

An der Lorenzschen Klinik führen wir bei der operativen Behandlung des Hallux valgus seit ungefähr 14 Jahren eine Operation aus, die eine Ähnlichkeit mit der von Krukenberg empfohlenen Methode hat. Die Methode ist kurz geschildert folgende: Bogenförmiger dorsaler Hautschnitt, der Extensor hallucis brevis wird an seinem Ansatz abgeschnitten und medial am ersten Metatarsalköpfchen angenäht. Hierauf wird der Extensor hallucis longus mitsamt seiner Sehnenscheide von seiner Unterlage abgelöst und unter gleichzeitiger Korrektur der großen Zehe medial verlagert und dort an dem Periost durch einige Nähte befestigt. Wir haben mit dieser einfachen Methode in zahlreichen Fällen so ausgezeichnete Resultate erzielt, daß wir uns niemals genötigt sahen, kompliziertere Methoden oder gar eingreifende Knochenoperationen vorzunehmen.

Ich erlaube mir, zur Mitteilung von Alsberg an eine Methode zu erinnern, die von Lorenz angegeben und von Albert Lorenz publiziert wurde und die er als Transposition der Achillessehne bezeichnet hat. Bei diesem Verfahren wird zur Erzielung einer pro- oder supinatorischen Wirkung die ganze Achillessehne mit ihrem Ansatz am Tuber calcanei nach außen, bzw. nach innen verlagert. Wir sind jedoch in der letzten Zeit von diesem Verfahren im allgemeinen abgekommen, da es unseren Erwartungen nicht ganz entsprochen hat.

Herr Pekarek-Wien:

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren! Wenngleich Mommsen, an dessen Vortrag anschließend meine Diskussionsdemonstration ursprünglich gedacht war, leider nicht erschienen ist, will ich dennoch nicht verabsäumen, ihnen einen Fall zu zeigen, wie er in ähnlicher Weise wohl nur ganz selten beobachtet wird. Es handelt sich um eine Ostitis fibrosa, die infolge



einer seltenen Lokalisation im distalen Unterschenkeldrittel zu einer Valgusdeformität geführt hat. Die Valgusdeformität ist aber von der typischen, durch Insuffizienz bedingten, wesentlich verschieden.

Während die Valgität des Fersenbeines deutlich ausgesprochen ist, fehlt aus der Gruppe der sonst an der medialen Seite des Fußes gelegentlich der Entwicklung der Belastungsdeformität sich bemerkbar machenden Prominenzen die Prominenz des Caput tali. Der Fuß macht mehr den Eindruck einer mäßigen totalen Luxation nach lateral. Schon dieses Fehlen der Prominenz des Caput tali, vergesellschaftet mit dem Mangel der Wanderung des Mall. lat. nach vorne, dem Mangel einer stärkeren Einwärtsrotation des Unterschenkels, konnte uns in diesem Falle zu einem frühen Zeitpunkte auch ohne das Röntgenbild die sichere Annahme des Vorhandenseins einer atypischen Valgusdeformität verbürgen, zeigt aber auch, wie vorsichtig man in der Diagnose eines Pes valgus sein soll.

Abb. 1.

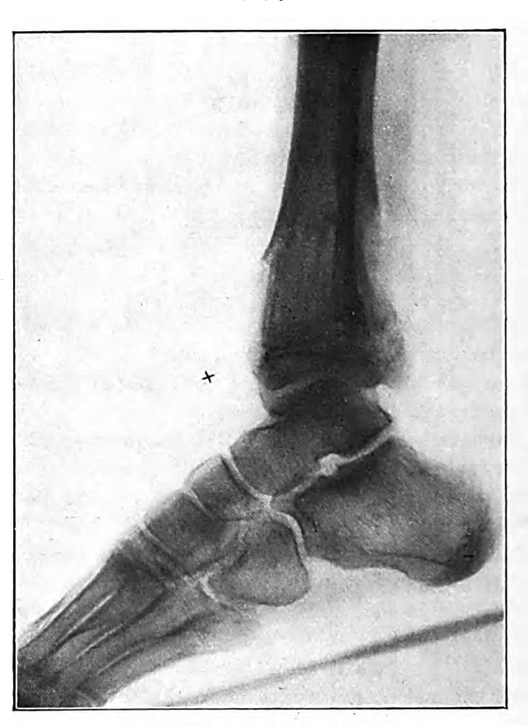


Abb. 2.



Ostitis fibrosa und pes valgus (rechts).

Abb. 3.



Ostitis fibrosa und pes valgus.

Es zeigt sich daran, daß man sich bei der Diagnose des Plattfußes nicht allein mit der Valgität der Ferse begnügen darf, sondern auch mit den anderen Symptomen beschäftigen und sie untersuchen muß. Es handelt sich um ein Mädchen, das an Ostitis fibrosa litt, und zwar im untersten Anteil der Tibia fibula. Es entwickelte sich das Bild des Pes valgus. Zunächst konnte klinisch gar kein Befund erhoben werden. Er

hätte erhoben werden können, wenn man sich mit der Lage des Taluskopfes beschäftigt und berücksichtigt hätte, daß der Kopf des Talus ein wenig lateral disloziert war.

Herr Haglund-Stockholm:

In den Ausführungen des Kollegen Engel vermisse ich jede Angabe über seine Anordnungen bei Bestimmungen der Valgität und innerhalb welcher Grenzen er die Valgität als normale Erscheinung betrachtet. Wenn man die richtige Einstellung der Füße wählt, also mit derselben Entfernung zwischen den Füßen, wie zwischen Hüftgelenkmittelpunkten, so findet man bei den allermeisten funktionstauglichen Füßen eine sehr kleine Valgität, die gar keine Bedeutung hat. Wählt man eine andere Einstellung, bekommt man andere Verhältnisse (Zeichnungen auf der Tafel). Die Naturvölker, wie unsere Lappen z. B., laufen auch mit eben diesem Fußabstand und parallelen Füßen. Die Füße halten dann die größten Anstrengungen aus.

Herr Duncker-Brandenburg:

Die Ausführungen des Kollegen Beykirch könnten den Eindruck erwecken, daß ein Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und Klauenhohlfuß nicht bestehe. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Wirbelspalte und Klauenhohlfuß besteht sicher nicht. Die ausgesprochene Wirbelspalte soll uns nun nach Ernst nur ein Wegweiser sein, für eine primäre Mißbildung des unteren Rückenmarkendes, für eine Myelodysplasie.

Ich hatte an der Cramerschen Klinik in Köln Gelegenheit, 12 Fälle von progredientem Klauenhohlfuß zu laminektomieren und habe fast in jedem Falle einen pathologischen Befund am Konus oder der Cauda equina erheben können. Strangbildungen und Tumoren sind nur in einem Teil der Fälle nachzuweisen. Meist findet sich eine symmetrische oder auch asymmetrische Hypoplasie der kaudalen Nerven, ein abnormer Hochstand des nuteren Duraendes und des Conus terminalis. In 2 Fällen wurde auch ein vermehrter Liquordruck beobachtet, der vielleicht einen Reiz für die Entstehung des Klauenhohlfußes bewirkt hat.

Im übrigen möchte ich unsere geringe Kenntnis von den Mißbildungen des unteren Rückenmarksabschnittes, die schlechte Übersicht bei zu wenig ausgiebiger Laminektomie und die Ähnlichkeit des myelodysplastischen Symptomenkomplexes mit der Syringomyelie des Lendenmarks nur streifen.

Nach meinen Erfahrungen haben wir durch die Laminektomie und Exstirpation von Strängen und Tumoren in einem großen Teil der Fälle gesehen, wie die Spasmen der Fußmuskeln sich lösten und die Hohlfüße annähernd normale Gestalt annahmen. Daher kann ich Sie, meine Herren, nur bitten, progrediente Klauenhohlfüße zu laminektomieren. Sie werden dabei in vielen Fällen Ihre Freude erleben.

Herr Engel-Berlin:

Es war mir vorhin leider infolge der Überschreitung der Zeit nicht möglich, meine Bilder zu zeigen und die Abgüsse von Füßen vorzuführen. Die Abgüsse kann ich jetzt noch herumzeigen.

Ich habe von zwei Studentinnen, die zwei vollständig funktionsfähige Füße hatten, Abgüsse gemacht, und zwar im Stehen, in der Hebung der Ferse und vom hängenden Fuß. Einer der Füße hat die klassische Form mit der etwas überragenden zweiten Zehe, der andere nicht. Das waren die besten Füße, die ich bei den Studentinnen herausfinden konnte. (Heiterkeit.) Es sind selbstverständlich Frauenfüße gewesen. (Große Heiterkeit.)



Über die Valgitätsgrade und Messungen kann ich vielleicht noch nachholen, daß ich die Lotlinie benutzt habe, wie es Hübscher in seinen bekannten Bildern zeigt. — Hier ist das Bein einer Studentin. Ich habe mich bemüht, es in Belastung abzugießen; es ist gar nicht so einfach gewesen. (Große Heiterkeit.)

Herr Simon:

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die Patienten mit Valgusfüßen sehr häufig ihre Stiefel in Varusform abtreten. Dies kommt meiner Ansicht nach dadurch zustande, daß sie die Füße überkorrigieren, weil sie sonst Schmerzen haben.

Vorsitzender:

Ich möchte noch bemerken, daß die älteste von mir doppelseitig operierte Hallux-valgus-Patientin 84 Jahre alt war, und zwar habe ich sie vor 9 Monaten operiert. Seit 7 Monaten läuft sie wieder sehr gut. Ich hätte sie nicht operiert, wenn sie mich nicht fortwährend gedrillt hätte, weil sie Schmerzen hatte.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 16. September 1925, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Ich eröffne die Sitzung. Wir fahren mit den Vorträgen fort.

Herr Carl Deutschländer-Hamburg:

Zur Frage der radikalen Operation angeborener Hüftverrenkungen.

Auf der vorjährigen Tagung unserer Gesellschaft in Graz (1924) hat Wullstein in seinem Referat über die Indikationsstellung zur operativen Behandlung veralteter Hüftverrenkungen gelegentlich der Besprechung der von mir geübten Radikaloperation die Frage nach dem Vorkommen von Transpositionen und Reluxationen hiernach aufgeworfen, eine Frage, zu der ich damals wegen der Knappheit der Zeit und der Fülle anderer Vorträge nicht mehr Stellung nehmen konnte. Heute möchte ich dieses Versäumnis nachholen.

Daß die von mir geübte Radikaloperation nicht immer zum vollen Erfolg geführt hat und auch heute noch manchmal im Stich läßt, habe ich wiederholt betont. Noch vor 3 Jahren habe ich in einem Aufsatz in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1922, Nr. 44) erklären müssen, daß wirklich radikale Repositionen, wie wir sie bei der unblutigen Behandlung erzielen, in der ersten Altersgruppe, der Gruppe vom 8.—15. Lebensjahr, bis dahin nur in etwa zwei Drittel der Fälle erreichbar waren, und daß in der Erwachsenengruppe, also jenseits des 15. Lebensjahres wirkliche Repositionen verhältnismäßig selten erzielt werden konnten. In allen Fällen, in denen es zu keiner

wirklichen Reposition kam, mußte man sich mit exzentrischen Pfanneneinstellungen oder mit paraartikulären Repositionen begnügen, die also in Wirklichkeit Transpositionen darstellten. Gleichwohl lieferten diese primären Transpositionen — und das ist durch eine jahre- und jahrzehntelange Beobachtung einwandfrei festgestellt worden — noch überraschend günstige funktionelle Resultate. Sie blieben vollkommen stabil und erlitten keine Veränderungen mehr.

Mit der Vervollkommnung und der Sicherheit der Technik haben sich in der letzten Zeit die anatomischen Resultate wesentlich gebessert, so daß ich auf der vorjährigen Tagung in Graz die anatomische Reposition in der ersten Gruppe als die Regel, für die Erwachsenengruppe als ein verhältnismäßig häufig erreichbares Resultat bezeichnen konnte. Die Ursachen der Nichterreichbarkeit der anatomischen Reposition sehe ich bei kritischer Prüfung meines Materials in der Hauptsache in zwei technischen Unvollkommenheiten, und zwar entweder in der mangelhaften Mobilisation des koxalen Femurendes oder in der ungenügenden Freilegung der Primärpfanne.

Die von Wullstein angeregte Frage bezieht sich indessen weniger auf diese primären, bei der Operation erzielten Transpositionen, als vielmehr auf das sekundäre Eintreten von Transpositionen und Reluxationen nach primär gelungener radikaler Reposition.

Bei einer Nachprüfung meines Materials nach dieser Richtung hin ergab sich nun in der Tat eine solche nachträgliche Verschiebung des Schenkelkopfes nach vorheriger exakter Reposition in 4 Fällen. Bemerkenswerterweise handelt es sich hierbei in sämtlichen Fällen um Fälle der Fürsorgepraxis, während sich unter den Fällen der Privatpraxis bisher kein einziger Fall von Reluxation nach gelungener Operation feststellen ließ. Daß gerade unter den Fürsorgefällen die Reluxationen beobachtet wurden, ist meines Erachtens darauf zurückzuführen, daß die Umgebung der Fürsorgefälle wohl nicht das nötige Verständnis für die Pflege und Wartung des operierten Kindes besaß. Wie bei allen schwierigen orthopädischen Gelenkoperationen, so ist selbstverständlich auch bei der radikalen Hüftoperation eine verständnisinnige Mitwirkung der Angehörigen in der Nachbehandlungsperiode unbedingt nötig, um ein gutes Endergebnis zu erzielen, und wo diese fehlt, kommt es leicht zu Mißerfolgen. In einer ungünstigen sozialen Umwelt sind die operierten Kinder vielfach sich selbst überlassen gewesen, sie konnten nicht genügend beaufsichtigt werden, weil die Angehörigen zur Arbeit gehen mußten, sie kamen unregelmäßig zur ärztlichen Behandlung und die ärztlichen Anordnungen wurden mangelhaft befolgt. Aber diese Verhältnisse erklären noch nicht die Neigung zur Reluxation. Hierfür sind meines Erachtens mechanische Schädigungen verantwortlich zu machen, und zwar in erster Linie das frühzeitige Sitzen. Wenn sich ein operiertes Kind mit seiner noch steifen und rigiden Hüfte frühzeitig setzt, so wird das anfänglich noch recht steife Hüft-

gelenk in Flexionsstellung gedrängt, und wenn dann die Zurückführung in Streckstellung unterlassen wird, so entwickelt sich eine Flexionskontraktur des operierten Hüftgelenks. Die Belastung eines solchen in Flexionsstellung befindlichen Hüftgelenks muß aber unweigerlich zu einer Dehnung der jungen Kapselnarbe und zum Herausgleiten des Schenkelkopfes über den sehr niedrigen hinteren Pfannenrand führen.

Ein anderes schädliches Moment ist in dem Liegen auf der operierten Seite zu suchen, namentlich wenn die operierten Kinder noch mit anderen Geschwistern ein gemeinsames Bett teilen müssen. Hierdurch kommt es zu einer Adduktionsstellung des operierten Hüftgelenks, die, nicht korrigiert, bei Belastung im Gehen und Stehen ebenfalls zur Dehnung der jungen Kapselnarbe und zur Reluxation führen muß.

Diese mechanischen Momente sind es, die meines Erachtens in den 4 von mir festgestellten Fällen für den Eintritt der Reluxation verantwortlich zu machen sind.

Wenn W u l l s t e i n meint, daß ähnlich wie bei der unblutigen Reposition die Flachheit der Pfanne und der Muskelzug als Ursache der Reluxation anzusprechen sind, so möchte ich mich dieser Ansicht nicht anschließen. An sich hat die Flachheit der Gelenkpfanne nichts mit der Stabilität des Gelenks zu tun. Ich weise hier nur auf das Schultergelenk hin, dessen Pfanne eine gleiche, wenn nicht noch größere anatomische Flachheit besitzt wie das Luxationsgelenk bei veralteten Hüftverrenkungen; und doch ist gerade dieses Gelenk einer sehr großen, allerdings weniger statischen, als vielmehr dynamischen Beanspruchung ausgesetzt. Schulterluxationen werden aber nur dann beobachtet, wenn es zu einer Läsion und Schädigung der Gelenkkapsel kommt. Ähnlich liegen meines Erachtens die Verhältnisse auch beim operierten Hüftgelenk, bei dem nicht die anatomische Flachheit der Pfanne, sondern die Überdehnung und fehlerhafte pathologische Beanspruchung der Gelenkkapsel als Ursache der Reluxation zu betrachten ist.

Aus dieser Erkenntnis heraus lasse ich jetzt in allen Fällen, wo die sozialen Verhältnisse ungünstige Einwirkungen auf das reponierte Hüftgelenk ausüben könnten, noch lange Zeit hindurch Abduktionsgipsverbände, Abduktionshülsen und -schienen tragen, die eine Flexions- und Adduktionsstellung der Hüfte verhindern; auch sorge ich durch Erhöhung des Schuhzeuges auf der gesunden Seite dafür, daß die Beckenseite der operierten Hüfte noch lange Zeit hindurch in einer Abduktionslage erhalten wird. Hierdurch erleidet allerdings die Mobilisierung des operierten Hüftgelenks eine Einschränkung; aber an sich halte ich in der ersten Entwicklungsperiode des blutig reponierten Hüftgelenks die Steifheit und Rigidität des Gelenks für keinen Nachteil, sondern eher für einen Vorteil, weil dadurch Kopf und Pfanne fester gegeneinander gepreßt werden und hiermit die Anpassung der Gelenkbestandteile und die Ausbildung des Gelenks nur gefördert wird.



Zum Schluß noch eine kurze Bemerkung über die Behandlung der Reluxationsfälle. In sämtlichen 4 Fällen ließ sich die Reluxation durch eine nachträgliche unblutige Einrenkung wieder vollkommen beseitigen. Die Einrenkung vollzog sich in der gleichen Weise wie bei der blutigen Reposition: unter Zug am Bein und starkem Druck auf den Trochanter gegen die Pfanne hin bei gleichzeitiger Innenrotation, Abduktion und Streckstellung des Beines. Es sind dies, wie ich schon früher betont habe, die gleichen Handgriffe, die auch Lange bei der unblutigen Einrenkung auf dem Extensionstisch anwendet. Da bei der blutigen Reposition bereits sämtliche Weichteilhindernisse beseitigt und die Zugänge zur Pfanne geebnet waren, so erforderte diese nachträglich korrigierende Einrenkung keine größere Kraftanwendung und vollzog sich verhältnismäßig leicht.

Ich habe mich verpflichtet gehalten, über diese Fälle zu berichten, um kein falsches Bild von der blutigen Radikaloperation entstehen zu lassen. Die Fälle zeigen zugleich, daß die Schwierigkeiten nicht in der chirurgischen Technik zu suchen sind, sondern in der orthopädischen Ausarbeitung des Operationsergebnisses. Wie bei allen orthopädischen Eingriffen, so ist auch hier die Chirurgie nur die Kunst des Zerstörenden, die Orthopädie dagegen die Kunst des Ausbaus des Werdenden.

Herr B. Baisch-Karlsruhe:

Pseudoluxation der Hüfte durch Beckensarkom.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Schon bei der Diskussion über die Osteochondritis coxae haben wir gesehen, wie wichtig die Beobachtung auch der kleinsten und unscheinbaren Veränderungen an Becken und Hüftgelenk ist, um frühzeitig zu einer Diagnose zu kommen. Im Anschluß daran möchte ich Ihnen über einen Fall von Hüftaffektion berichten, der durch die Schwierigkeit der Diagnose sowohl als durch die Eigenart des Verlaufes allgemeineres Interesse verdient.

Es handelt sich um ein jetzt 3½jähriges Mädchen, in dessen Familie nichts von Tuberkulose vorkam und das auch keinerlei Rachitis durchgemacht hatte. Schon gleich beim Laufenlernen fiel eine eigentümliche Gehstörung rechts den Eltern auf, und nach kurzer Zeit konnte das Kind überhaupt nicht mehr gehen. Es wurde von dem Hausarzt tuberkulöse Koxitis angenommen und ein Streckverband angelegt. Besserung wurde nicht erzielt. Eine damals angefertigte Röntgenaufnahme soll am Hüftgelenk nichts Krankhaftes ergeben haben. Ein Halbjahr später fand sich eine ausgesprochene Lähmung des N. tibialis posticus rechts, am Hüftgelenk konnte auch jetzt nichts von Tuberkulose festgestellt werden, zumal da alle Reaktionen auf Tuberkulose negativ ausgefallen waren. Die Behandlung der Tibialislähmung konnte aber die Gehstörung nicht bessern. Interkurrent trat dann wieder ein halbes Jahr später eine doppelseitige Otitis media auf, die rechtseitig operiert werden mußte, aber unkompliziert verlief. Damals war, wie ich durch Nachfrage feststellen ließ, noch nichts von den späteren Kopfschwellungen zu bemerken gewesen. Erst im Frühjahr dieses Jahres, also 1 Jahr später, traten mehrere weiche

Geschwulstbildungen am Schädel auf, das Hinken wurde immer stärker, daher erfolgte Aufnahme in die chirurgisch-orthopädische Abteilung des Kinderkrankenhauses.

Befund: $3^1/_4$jähriges, sehr zartes und blutarmes Mädchen, bei dem die inneren Organe nichts Abnormes darbieten. Alle Untersuchungen auf Tuberkulose (Pirquet, Hamburger, Mantoux) sind negativ, ebenso ist der Blut-Wassermann negativ. Am Schädeldach finden sich drei bis taubeneigroße, weiche, nicht fluktuierende Schwellungen, die nur wenig druckempfindlich sind.

Der Gang des Kindes ist stark nach rechts hinkend, und zwar in der Art, wie bei einer Luxatio coxae mit positivem Trendelenburgschem Phänomen, dabei einer Verkürzung von $1^1/_2$ cm und Hochstand des Trochanter. Das Hüftgelenk ist nach allen Richtungen frei beweglich, nur ist der Schenkelkopf nicht auf der Beckenschaufel zu fühlen.

Abb. 1.



Die Röntgenuntersuchung ergibt: 1. Hüftaufnahme: die rechte Beckenschaufel ist durch einen zentralen Defekt zusammengedrückt, der iliakale Pfannenteil nach oben eingefaltet. Dadurch ist das Femur nach oben gerückt, aber ohne aus der Pfanne selbst herausgetreten zu sein. 2. Schädelaufnahme: am knöchernen Schädeldach sind drei große und mehrere kleinere Defekte mit buchtig ausgezahnten Rändern zu sehen.

Die Probeexzision aus einem der Schädeltumoren ergab in ihrem mikroskopischen Befund aus dem hiesigen pathologischen Institut größtenteils nekrotisches, spindel- und polymorphzelliges Sarkom.

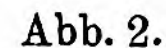
Damit ist die Diagnose sofort klargestellt: primäres Beckensarkom mit den sekundären Veränderungen am Hüftgelenk, metastatische Schädelsarkomatose. Sonstige Metastasen sind auch bei genauer Prüfung im Körper nicht zu finden.

Auf starke Arsengaben — Injektionen von Solarson und Arsazetin — erholt sich das Kind sehr bald und gut, die Tumoren am Schädel schwinden mehr und mehr und sind



jetzt fast ganz verschwunden. Auch die Gehfähigkeit ist wesentlich besser geworden, nur besteht die Wadenmuskellähmung noch unverändert fort.

Ich fasse noch einmal kurz zusammen. Bei einem 14 Monate alten Kind wird wegen sofort beim Gehenlernen aufgetretener Gehstörung eine Koxitis angenommen und danach die Therapie eingestellt, aber keine Besserung erzielt. An einer damaligen Röntgenaufnahme wird kein pathologischer Befund erhoben, da bald danach eine Tibialislähmung festgestellt wird, so wird darin die Ursache der Störung gesehen. Ausdrücklich hervorgehoben muß noch werden, daß ein Tumor am Becken nie zu fühlen war, es bestand nur eine leichte, weiche Schwellung in der Gegend des Hüftgelenkes, die zunächst die Diagnose auf Tuberkulose veranlaßt hatte, was dann bei dem negativen Aus-


Abb. 2.



fall aller Tuberkuloseproben fallen gelassen werden mußte. Im Verlauf von 2 Jahren bildet sich an der Hüfte das Bild einer Luxation aus, am Schädel treten Tumoren auf, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Sarkome erweisen und damit die Diagnose vollständig klären. Den Befund an dem Hüftgelenk vermag ich nicht anders zu bezeichnen als Pseudoluxation, da äußerlich das Bild einer Luxation vorhanden ist, während der Schenkelkopf gar nicht aus seiner Gelenkverbindung herausgetreten, sondern mit dem Pfannendach nach oben gerückt ist. An dem Becken ist es zu einer Art Spontanheilung gekommen, dadurch, daß die erkrankte Beckenschaufel durch die Belastung zusammengedrückt und damit der Defekt zur Heilung gebracht worden ist. Die frühere Röntgenaufnahme, die ich mir daraufhin hatte kommen lassen, zeigt nun bei genauer Betrachtung zwar das rechte Hüftgelenk völlig intakt, die rechte Beckenschaufel ist aber kleiner als die linke und zeigt in der Mitte eine größere und stärkere Aufhellung als der normalen Verdünnung der Stelle entsprechen würde. Aus diesem Bild hätte doch damals schon im

Zusammenhang mit dem klinischen Bild auf eine Erkrankung der Beckenschaufel geschlossen werden können. Der Röntgenologe allein konnte freilich die Diagnose kaum stellen.

Meine Herren! Beckensarkome sind wohl an sich nichts Seltenes, aber durch das sehr frühe Auftreten — wir müssen ja den Beginn, da die ersten Störungen schon mit knapp $1^1/_4$ Jahren auftraten, in das erste Lebensjahr, also noch in das Säuglingsalter verlegen — und dann durch den eigenartigen Verlauf nimmt der Fall doch eine Sonderstellung ein. In der mir zugänglichen Literatur, die ich darauf durchsah, konnte ich einen ähnlichen Fall nicht auffinden und hielt ihn deswegen für mitteilenswert.

Herr Kaspar Niederecker-Pécs (Fünfkirchen)-Ungarn.

Luxatio centralis femoris traumatica und pathologica.

Mit 2 Abbildungen.

Der eingebürgerte Name Luxatio centralis femoris stammt von Krönlein. Betreffs Ätiologie teilt sich dieses ziemlich seltsame Krankheitsbild in zwei Gruppen.

1. Traumatische,
2. pathologische oder spontane, die von Volkmann sehr treffend als destruierende Luxation bezeichnet wurde. (Ist noch seltener als die traumatische.)

Bei der traumatischen Luxatio centralis wird durch die mächtige, auf den Beckenring wirkende Gewalt der Schenkelkopf als ein Pflock durch die Pfanne in das Becken getrieben. Die Frakturen der Pfanne — mit oder ohne Luxation des Kopfes — gehören zu den indirekten Frakturen. Eine direkte Verletzung der Gelenkpfanne durch Stich, Geschoß oder Aufspießung ist sehr selten, derartige Verletzungen wurden nur in 1—2 Fällen beschrieben.

Betreffs des Entstehungsmechanismus sind die Auffassungen bis heute nicht vollständig geklärt. Sehr zu beherzigen ist der Satz von Hyrtl, wo er meint: „Mit Rücksicht darauf, daß im Momente des Unfalles niemand an der Seite des Verunglückten stand, um uns zu berichten, wie groß die Flexion, Abduktion usw. des Femurs war, müssen wir uns mit den Leichenversuchen begnügen.“ Bei den am Beckenringe angreifenden Kräften kann gemäß den dynamischen Verhältnissen, wie es von der ausführlichen Arbeit Henschens bekannt ist, eine Luxatio centralis femoris primär und aber auch sekundär entstehen. Die angreifende Gewalt muß immer sehr groß sein und auch in diesem Falle ist es von sehr vielen Umständen abhängig, ob eine Luxatio centralis femoris entsteht oder nicht.

Die pathologische oder destruierende Luxatio centralis femoris kommt noch viel seltener vor als die traumatische. Es wurden bis nun 21 Fälle beschrieben, deren Ursachen Osteomyelitis, Tumoren, Echinokokken, Tuberkulose und

möglich. Maße, auf horizontaler Papierebene gemessen: Trochanter-Symphysenlinie links um 4 cm, Rouxsche, Briandsche um 2 cm kürzer als rechts. Im Umfang der Beine ist ein großer Unterschied vorhanden. Das linke Bein um 3 cm länger.

Patient wurde inzwischen des öfteren untersucht, wir konnten langsam eine Besserung konstatieren. Zum letzten Male, am 8. Juli, ging Patient schon ohne Stock. Im Umfang der Beine minimaler Unterschied. Linkes Bein wie früher um 3 cm länger. Flexion und Extension in der Hüfte normal, bei sonstigen Bewegungen geht das Becken mit. Trochanter liegt in der Roser-Nelatonschen Linie.

Abb. 2.



links rechts

Die klinischen Untersuchungen wurden zu jeder Zeit durch Röntgenaufnahmen kontrolliert. Bei der ersten Aufnahme (s. Abb. 1) wird eine Luxation des Schenkelkopfes durch die Pfanne ins Becken konstatiert. Die Pfanne ist in ihrem oberen hinteren Quadranten leer, der Kopf nach innen unten luxiert, die Trochanterspitze ist dem Pfannenrande bis etwa 1 cm nahegerückt, steht mit den Pfannensplittern beinahe in Berührung. Sowohl die Pfanne, wie die die Pfanne bildenden Beckenknochen zeigen hochgradige Veränderung. Die losgebrochenen Splitter der Pfanne wurden vom Gelenkkopf in das Becken geschoben, diese Splitter bilden mit dem frakturierten und ebenfalls ins Becken getriebenen Ramus superior des Os ischii eine sekundäre Gelenkpfanne. Im unteren Aste des Os ischii zwei geheilte Bruchlinien, eine sagittal und eine schief verlaufende. In der sagittalen Linie ist der untere Ast des Sitzbeins um ein Viertel seines Durchmessers nach abwärts disloziert. Der obere Ast des Sitzbeines zeigt eine von innen nach unten außen schief verlaufende Bruchlinie, das mediale Fragment ist 3—4 cm nach

innen oben disloziert und liegt knapp vor dem unteren Drittel des ins Becken gedrungenen Gelenkkopfes. Vom Trochanter minor ist wegen der Einwärtsrotation des Beines wenig sichtbar. Die im Zeitraume von einem halben Jahr verfertigten vier Röntgenbilder zeigen keinen wesentlichen Unterschied, auf der letzten Aufnahme (s. Abb. 2) ist eine Verknöcherung des größeren Fragmentes mit den Pfannensplittern und eine vollständig abgeschlossene Pfanne gut sichtbar. Die an beiden Beckenhälften weiterhin entlang der Linea terminalis sichtbaren sieben bis zwölf hirsenkorn- bis erbsengroße Schatten entsprechen den auch physiologisch vorhandenen Phlebolithen.

Der zweite Fall, eine Luxatio centralis femoris pathologica bezieht sich auf ein 12jähriges Mädchen, das mit hohem Fieber und einer männerfaustgroßen Hervorwölbung in der rechten Inguinalgegend eingeliefert wurde. Das Kind wurde sofort operiert. Nach einem Schnitt nach Sonnenburg entleert sich eine große Menge Eiter, in der Tiefe der Abszeßhöhle wird der zernagte und vom Hals abgetrennte Kopf sichtbar. Die nach 3 Wochen durchgeführte Sektion gab einen Beweis dafür, daß bei dem Kinde eine Osteomyelitis acutissima bestand, welche am virtulentesten in der Pfanne war, von da aus sich auf das ganze Becken und beide Oberschenkel ausbreitete und auf der einen Seite durch Vernichtung der Pfanne und Loslösung des Kopfes eine zentrale Luxation, an der anderen Seite wieder durch Vernichtung der Gelenkkapsel eine Luxatio iliaca posterior superior verursachte.

Bei unserem traumatischen Fall spricht die vom intelligenten Patienten angegebene genaue Vorgeschichte dafür, daß im Momente des Unfalles nur ein Bruch der Pfanne, im schlimmsten Falle höchstens eine Subluxation des Kopfes bestand. eine zentrale Luxation aber später durch die „fachgemäße Behandlung des Beinrichters" entstand. Die klinischen Symptome sprachen größtenteils für eine zentrale Luxation, doch einige sprachen gegen die in der Literatur angegebenen Hauptsymptome, so daß die Diagnose tatsächlich erst durch die Röntgenaufnahme sichergestellt wurde.

Die von einigen Seiten angegebene unerläßliche Auswärtsrotation des Beines ist nicht vorhanden. Im Gegenteil, eine Innenrotation. Daß der Trochanter bei unserem Falle in der Roser-Nélatonschen Linie liegt, ist dadurch zu erklären, daß der Tuber — Ausgangspunkt der genannten Linie — nach oben verschoben ist. Auf die Verlängerung des Beines — in der Literatur wird beinahe überall eine Verkürzung verzeichnet — können wir keine konkrete Antwort geben. Doch die gewaltigen Veränderungen im Röntgenbilde sind solche Momente, welche die Verlängerung des Beines um 3 cm erklären. Die Messungen am Skelett, wo wir diese Form der Luxatio centralis nachahmten, ergaben auch eine Verlängerung von $1^1/_2$—2 cm.

Betreffs der Behandlung sind wir Gegner der Operation und demgemäß Anhänger der konservativen Behandlung. Unser Patient heilte sozusagen von selber und ist nun vollständig arbeitsfähig. Beide Fälle, sowohl den traumatischen wie den pathologischen, können wir als ungewöhnlich bezeichnen. Der traumatische ist betreff der Verlängerung, der pathologische wegen seiner Duplizität alleinstehend in der Literatur.

Herr Aladàr Farkas-Budapest:

Die blutig-palliative Behandlung der Hüftverrenkung in mechanischer Beziehung.

Die Störung der physiologischen Mechanik der unteren Gliedmaßen betrifft in erster Linie die Standbeinperiode während der Fortbewegung. Ausnahmen bilden nur die Fälle von Spastizität und überhaupt Erkrankungen, wo die sensorischen Fasern erkrankt sind, wobei auch die Schwungbeinperiode schwer leiden kann. Handelt es sich um schlaffe Lähmungen, Pseudarthrosen, Arthrolysen oder Hüftverrenkung, die Mangelhaftigkeit der Standbeinperiode ist für die Störung charakteristisch. Da z. B. die Sehnenverpflanzung überhaupt von dem frei herabhängenden Bein seinen Ausgangspunkt nimmt, also letzten Endes der Schwungbeinperiode zugedacht ist, so ist sie nicht fähig, die Störung während der Standbeinperiode wesentlich zu beeinflussen. Eigenartig ist ferner, daß die Störung der Standbeinperiode nicht die Fußabrollung anbetrifft, wir sehen ja, daß der Amputierte mit seiner amuskulären Stelze eine fast einwandfreie Fußabwicklung bewerkstelligen kann, sondern ein ganz anderes Erfordernis der Fortbewegung ist hier betroffen. Es scheint, daß hier in erster Linie nicht die Muskulatur als bewegende Kraft fehlt, sondern die Festigkeit und Sicherheit der Aufstellung und Anstemmung des Beines ist mangelhaft. Es handelt sich also um eine andere Funktion der Muskulatur, nämlich um ihre Fähigkeit, die Gelenke fest aneinanderzuhalten und eine unbeabsichtigte Bewegung zu hindern[1]). Also es handelt sich letzten Endes um die Mangelhaftigkeit des Kraftschlusses. Erst wenn die einen gewaltigen Fortschritt bedeutenden Baeyerschen Untersuchungen für die Praxis voll ausgereift sind, wird die Sehnenverpflanzung vielleicht das zu leisten vermögen, was ihr ihre Väter zugedacht haben.

Unter Kraftschluß versteht man im Gegensatz zu Paarschluß bekanntlich eine Art Gelenkverbindung, wo die Gelenkkonstituenten nicht durch Ineinandergreifen derselben, sondern hauptsächlich durch extra-artikuläre Kräfte zusammengehalten werden. Paarschlüssig sind z. B. die Scharniergelenke der orthopädischen Apparate, kraftschlüssig die Gelenkverbindung zwischen Rad des Eisenbahnwagens und Eisenbahnschiene (R. Fick). Hier sorgt die Schwere des Waggons für den Zusammenhalt der Gelenkkonstituenten.

Was nun die Komponenten des Kraftschlusses anbelangt, so wirken bei den unteren Gliedmaßen Adhäsion, Gelenkbänder, Gelenkhöhle, Schaltscheiben, Reibung hauptsächlich im Sinne des Zuges, äußere Bedeckung, Luftdruck, Muskelzug auch in Sinne des Druckes für den Zusammenhalt der Gelenk-

[1]) Hier scheint teilweise der Tonus zu fehlen, aber auch andere Faktoren sind dabei von großer Wichtigkeit.



flächen. Aber all die Kräfte spielen nur die Rolle einer Vorbereitung für die wichtigste Komponente des Kraftschlusses bei den unteren Gliedmaßen: für das Körpergewicht. Sind all die erwähnten Komponenten intakt, so kann der Ring durch die Effektivkraft des Gesamtschwerpunktes lückenlos geschlossen werden. Ist das nicht der Fall, so verfällt die Standbeinperiode einer Unsicherheit, aus der sich der Körper nur durch Anwendung oft auf die Dauer verhängnisvoller Kniffe retten kann.

Beim Hüftgelenk lassen sich zwei Extreme bezüglich des Kraftschlusses aufstellen: das eine Extrem ist die Ankylose, das andere die Luxation. Die Ankylose stellt die hyperphysiologische, die Luxation die hypophysiologische Grenze des Kraftschlusses dar. Zwischen beiden Grenzen liegt das physiologische Hüftgelenk und die palliative Versorgung des luxierten Hüftgelenkes.

Worin besteht die Störung während des Luxationsganges? Das seiner Weichteilfixation beraubte Becken dreht sich um eine sagittale Achse, der seiner Stützung beraubte Hüftkopf gleitet nach oben.

Wo geschieht die Drehung des Beckens? Im Gelenk zwischen krankseitigem Hüftkopf und Pfanne einerseits, im Gelenk zwischen Sacrum und Lendenwirbelsäule anderseits.

Der Weg, der zum Aufhalten der Beckendrehung führt, kann also an zwei Stellen seinen Angriffspunkt nehmen: zwischen Femur und Becken oder zwischen Becken bzw. Sacrum und Lendenwirbelsäule. Meines Wissens ist der letztere Weg zur palliativen Behandlung der Hüftverrenkung und ähnlicher Zustände noch nicht beschritten worden.

Sehen wir nun zu, wie das mit der Luxation behaftete Kind die Störung zu beheben trachtet. Der Hüftkopf hat seinen knöchernen Halt verloren. Der Zusammenhalt der Gelenkkonstituenten kann durch die Weichteile nicht besorgt werden; da Muskeln und Ligamente in ihrem physiologischen Verlauf gestört sind, so wirft das Kind seinen Rumpf nach der Standbeinseite hinüber und was dabei sehr wichtig ist, über das Maß hinaus, als es im Interesse der Erhaltung des Gleichgewichtes notwendig wäre. Was ist der Zweck der übertriebenen Rumpfneigung nach der Standbeinseite? Anlegen eines kurzen Korsetts, wie das Báron versucht hat, konnte die Störung der Standbeinperiode wesentlich mildern und dabei blieb die übertriebene Rumpfneigung aus.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß die Beckendrehung sich in zwei Gelenken vollzieht: im Hüftgelenk des Standbeines und im Sacrolumbalgelenk bzw. in der Lendenwirbelsäule. Die Verhinderung dieser Bewegung wird folglich durch zwei Muskelgruppen geschehen: durch die Glutäalmuskulatur der Standbeinseite und durch die Becken-Rumpfmuskulatur der Schwungbeinseite. Versagt die eine Muskelgruppe, so wird die andere vikariierend einspringen müssen. Der Rumpf wird deshalb auf übertriebene Weise nach der Standbeinseite geneigt, um durch Ver-

mehrung des Zuges der schwungbeinseitigen Becken-Rumpfmuskulatur die Beckendrehung einzudämmen. Durch Anlegen des Korsetts war diese Zugvermehrung nicht nötig, da durch das Korsett Rumpf und Becken miteinander fester verbunden worden sind.

Ich glaube somit nicht, daß die Annahme Mommsons zutrifft, nämlich, daß der Beckendrehung erst durch den Anschlag zwischen dem Becken und Standbein Einhalt getan wird. Hierbei spielen die Becken-Rumpfmuskeln der Schwungbeinseite eine sehr wichtige Rolle.

Der Zweck der palliativen Behandlungsmethoden der Luxation kann nach alldem nur eine leidliche Herstellung des Kraftschlusses sein.

Nehmen wir den Fall einer einseitigen Luxation.

Das Trendelenburgsche Phänomen und die übertriebene Beckenneigung mit Lendenlordose könnten auf palliativem Wege verschiedentlich beeinflußt werden: 1. der am meisten physiologische Weg würde die sacrolumbale Gelenkverbindung in Angriff nehmen. Auf technische Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen, der Eingriff könnte das Aneinanderfesseln von Rumpf und Becken durch Weichteiloperationen oder durch Knochenoperationen — Arthrodese, Spaneinpflanzung auf der gesunden Seite oder Errichtung eines Anschlages auf der kranken Seite — bestreben. 2. Die palliative Therapie griff das lädierte Femur an, um durch Schaffung eines zweiarmigen Hebels mittels Femur valgum Oberschenkel und Becken in ein unphysiologisches Verhältnis zueinander zu bringen. Der andere Zweck der Operation ist durch nachträgliche Adduktion die Anspannung der pelvitrochanteren Muskeln zu veranlassen.

Ich möchte hier drei Arten von Knochenoperation unterscheiden:

1. Die Implantationsosteotomie nach dem Vorgange von Baeyer und Lorenz,

2. die Stützosteotomie nach Schanz,

3. die Stellungsosteotomie, wie sie von Kirmisson geübt worden ist.

Zuerst möchte ich die Frage der nachträglichen Muskelanspannung kurz streifen. Durch die vorausgegangene Osteotomie mit nachträglicher Abduktion wird das Bein in einen zweiarmigen Hebel umgewandelt, dessen Drehpunkt durch die Kuppe der Valgität, d. h. die Osteotomiestelle dargestellt wird. Es gelten für die Wirkung der nachträglichen Adduktion die Gesetze des zweiarmigen Hebels.

Aus dieser Überlegung heraus ist es nicht gleichgültig: a) wie die Luxation geartet ist, ob seitlich oder iliakal, b) wie hoch der Trochanter steht, c) in welcher Höhe die Osteotomie vorgenommen wird, d) der Schrumpfungszustand der Weichteile.

Je mehr sich der Kopf iliakal verschoben hat, desto mehr sind die Ansätze

der pelvitrochanteren Muskeln einander genähert, desto größer muß der Abduktionswinkel gewählt werden.

Der Bewegungswinkel des oberen Endpunktes — Trochanter major — bei der nachträglichen Adduktion des Beines ist proportional der Länge des oberen und umgekehrt proportional der Länge des unteren Hebelarmes. Das bedeutet in unserem Falle soviel, daß je geringer der Trochanterhochstand ist, desto tiefer muß man osteotomieren, um bei gleichem Abduktionswinkel dieselbe Anspannung der Muskeln zu erreichen. All die Komponente zu berücksichtigen, ist hier nicht am Platze, aber es ist auch nicht möglich. Ich möchte nur erwähnen, daß beim Modellversuch im Falle (wo selbstverständlich der Schrumpfungszustand der Weichteile nicht berücksichtigt werden konnte), wo der Hüftkopf 2 cm hinter das Ileum gerutscht ist, wo ferner ein Trochanterhochstand von 5 cm besteht, die Stützosteotomie zur vollen Anspannung der kleinen Glutäi eines Abduktionswinkels von ungefähr 110° bedarf. Osteotomiert man höher, so muß der Abduktionswinkel natürlich größer sein.

Durch die Adduktion gelangt der Trochanter nicht an seine physiologische Stelle. Je größer der Trochanterhochstand, je tiefer die Osteotomiestelle, desto früher tritt die Anspannung der kleinen Glutäi auf, in einem Augenblick, wo ihre Fasern vom physiologischen Verlauf weit entfernt sind. Sie erreichen im besten Falle ihre physiologische Stelle bezüglich der Horizontalebene, nicht aber bezüglich der Sagittalebene. Sie bewegen sich ja auf dem Kreisumfang, dessen Radius durch die Strecke: Osteotomiestelle—Trochanterspitze dargestellt wird, ihr Faserverlauf ist dann eher horizontal als spitzwinklig (von oben innen nach unten außen strebend), wie es ihre physiologische Funktion erforderte.

Nur ein Teil der Abduktion wird durch die nachträgliche Adduktion ausgeglichen, der andere Teil wird durch Beckensenkung verarbeitet und der Rest — oft leider ein recht großer Rest — bleibt weiter Abduktion. Schrumpfung von Kapsel und Ligamente ferner die durch den Gipsverband verursachte Abduktionskontraktur vereiteln die volle Adduktion.

Somit glaube ich zur Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß der ideellen physiologischen Forderung von Baeyer in der Praxis auf dem von ihm eingeschlagenen Wege recht große Schwierigkeiten in den Weg gesetzt werden, aber, wie ich bald auseinandersetzen werde, es gibt zu ihrer Erreichung auch andere Wege.

Nun zur Osteotomie selbst. Durch die 1. Stützosteotomie wird das obere Fragment an das Becken angelehnt und das untere Fragment über das Vertikale hinaus abduziert. Im Interesse eines je größeren Kontaktes zwischen Becken und Oberschenkel halte ich für sehr wesentlich, daß der Osteotomiewinkel über das Vertikale hinaus je kleiner gewählt wird und zwar aus zwei Gründen:



a) Durch jeden Grad der auf die Abduktion folgenden Adduktion wird der Kontakt zwischen oberem Fragment und Becken immer geringer, da es hier, wie erwähnt, um einen zweiarmigen Hebel handelt. Bei einem größeren Winkel kann es leicht passieren, daß durch die Adduktion des Beines das Becken sich nunmehr nur auf die Kuppe der Femurvalgität stützt, was sehr leicht dazu beitragen kann, daß der Stützpunkt, da er sich nur auf die Frontalebene beschränkt, nach hinten oder nach vorne abrutscht.

b) Ist der Abduktionswinkel zu groß, so kann dies nur auf dem Wege der weiteren Beckensenkung verarbeitet werden. Die Beckensenkung hat schon an sich schwere Folgen für die Wirbelsäulenmechanik, denn durch die konsekutive Lendenskoliose wird die Aufrichtung des Beckens, auch wenn das gesunde Bein zum Standbein wird, nicht vollauf gelingen.

Die Verkürzung des Lastarmes, wie vorteilhaft sie auch für das Tragen des Beckens sein sollte, hat schwerwiegende Folgen für die untere Extremität. Der Grad der Verkürzung des Lastarmes ist gleich der horizontalen Entfernung der Pfanne vom tiefsten Unterstützungspunkt des Beckens, d. h. von der Osteotomiestelle. Somit fällt ein Teil der krankseitigen Beckenhälfte nach außen von diesem Unterstützungspunkt und beansprucht die lädierte untere Extremität auf Valgität. Höchstgradiges Genu valgum und Pes valgus sind neben der schweren Skoliose unabwendbare Folgen des Eingriffs. Anderseits trachtet die nun immerwährende Becken-Rumpflast den Osteotomiewinkel zu verschärfen. Ob dieser der höchst unphysiologischen Last auf die Dauer in der ursprünglichen Form gewachsen ist, erscheint mir mehr als zweifelhaft.

Die Operation hat einen nennenswerten Erfolg bezüglich der Beseitigung des Trendelenburgschen Phänomens und der übertriebenen Lendenlordose, aber sie zwingt den Patienten, dafür einen sehr hohen Preis zu bezahlen.

Bei doppelseitigen Fällen resultiert infolge der Verkürzung des Lastarmes ein watschelnder Adduktionsgang, ähnlich wie bei der Coxa vara, anderseits, da keine nennenswerte Abduktion über das Vertikale hinaus bei der Osteotomie möglich, die drohende Adduktionskontraktur, dadurch Verlust des Kontaktes zwischen Bein und Becken und Aufrichtung der Fragmente. Die Frage der gleichmäßigen Einstellung der Bruchenden beiderseits, sowie die drohende Fragmentverschiebung bei iliakalen Fällen, wie ich das trotz Nagelung beobachten konnte, sollen noch erwähnt werden.

Die 2. Implantationsosteotomie, wie sie von Baeyer und Lorenz angewendet worden ist, bezweckt die Anspannung der pelvitrochanteren Muskeln (Baeyer), sowie die Anlehnung des unteren Fragmentes an oder in die Pfanne (Baeyer-Lorenz). Der Möglichkeit des Erfolges der Muskelspannung habe ich oben gedacht. Die Osteotomie wirkt meiner Meinung nach in erster Linie dadurch, daß das Becken nun an zwei Stellen knöchern gestützt ist: an der primären und an der sekundären Pfanne. Das

Glissement wird durch die Stützung an der primären Pfanne verhindert und so erlangt das Bein zunächst, wenn die Bruchenden gut und in richtiger Stellung aneinander geheilt sind, eine gute Stabilität. In zweiter Linie beruht der Erfolg auf einer Muskelwirkung. Durch die Verhinderung des Glissements erlangen die pelvitrochanteren Muskeln ein Punctum fixum, dessen Fehlen meiner Meinung nach die Muskelinsuffizienz bei der Luxation mitverursacht. Denn dazu, daß ein Muskel funktionsfähig wird, bedarf er eines Punctum fixum und eines Punctum mobile. Bedenkt man nun, daß beide Ansatzpunkte der kleinen Glutäi (luxiertes Bein und Becken) in der Phase der Standbeinperiode, wo ihre Anspannung notwendig wäre, einer ungeheuren Labilität unterworfen sind, so wird man sich des Gedankens nicht erwehren können, daß infolge des Glissements die kleinen Glutäi kein Punctum fixum besitzen. Durch Verhinderung des Glissements erlangen die erwähnten Muskeln ihren Punctum fixum am operierten Bein.

Solange zwei Hüftgelenke und dadurch funktionsfähige Muskeln den Kraftschluß garantieren, ist alles in Ordnung, aber das gute Resultat wird von mancher Gefahr bedroht. Ist der Osteotomiewinkel bzw. die Abduktionsstellung im Verband mäßig, dann kann eine nachträgliche Adduktionskontraktur sich sehr arg geltend machen. Ist der Winkel groß, dann droht die Gefahr des Abduktionsganges mit all ihren Folgen für Knie-, Fuß- und Wirbelsäule. Die größte Gefahr besteht meiner Meinung nach aber erstens in der hochgradigen Atrophie des Hüftkopfes und des großen Rollhügels, wie dies auch von anderer Seite beobachtet werden konnte. Dadurch verliert das Becken allmählich seinen Stützpunkt an der Sekundärpfanne und die Spitze des unteren Fragmentes, die mit der Zeit ganz abgeschliffen wird, kann die Stabilität nicht mehr garantieren. Die andere große Gefahr droht seitens der Physiologie der Kallusbildung. Die unphysiologische Art der Behebung der Störung, wie sie durch die Stützosteotomie, sowie durch die Implantationsosteotomie erstrebt wird, kann durch die Physiologie der Kallusbildung vereitelt werden. Die vertikale Traglinie beim Gang und Stand kann zur Bildung eines zielstrebigen Kallus führen, wie dies von Bier bei Frakturen beschrieben worden ist. Dieser zielstrebige Kallus bzw. das Bestehenbleiben nur der Kallusmassen, die den oberen und unteren Schenkel des Osteotomiewinkels gemäß der vertikalen Traglinie miteinander verbinden, kann zur vollen Resorption des Osteotomiewinkels führen und stellt dann im besten Falle einen Status quo ante operationem dar.

Meine Herren, jetzt wirft sich die Frage auf: Was sind die Konsequenzen dieser kurzen mechanischen Überlegung?

Sind wir nicht in der Lage, die pelvitrochanteren Muskeln auf dem Wege der Adduktion anzuspannen, so bietet sich vielleicht doch ein anderer Weg, um dies zu besorgen. Unterwirft man das kranke Bein vor der Operation eine Zeitlang einer Dauerextension, um den Trochanter in Pfannennähe zu

bringen und führt man die Osteotomie gleichfalls in Extension aus, so wird die pelvitrochantere Muskulatur nur eines geringen weiteren Zuges bedürfen, um bei physiologischem Faserverlauf an fast physiologischer Stelle angespannt zu werden. Das würde meiner Meinung nach gelingen, wenn man nach der Osteotomie ein 2—3 cm langes Stück des oberen Fragmentes resezieren würde und dann das obere Fragment mit einem Haken nach unten holend dasselbe mit dem unteren Fragment durch Naht oder sonstwie vereinigen würde. Der erste Akt der Operation ist dann eine möglichst schief gestaltete Osteotomie, um bei dem Implantationsmanöver auch mit geringerer Abduktion auszukommen, darauf folgte die Muskelreposition, wie ich die Herunterholung des oberen Fragmentes nennen möchte, mittels Resektion und Vereinigung der Fragmente. Dadurch wären die Symptome der Lendenlordose, des Glissements und eines Teiles des Trendelenburgschen Phänomens beseitigt. Die restlose Beseitigung des letzteren dürfte meines Erachtens die Fixation des Beckens an die Lendenwirbelsäule knöchern oder durch Weichteile besorgen. Der letzte Eingriff hat auch den Zweck um das Bein in seiner auch hier unphysiologischen Belastungsweise zu entlasten, um die Bildung eines zielstrebigen Kallus oder Verschärfung des Osteotomiewinkels zu verhindern. Dieser letzte Akt erscheint mir aus der mechanischen Überlegung heraus nicht nur bei der Luxation, sondern auch bei ähnlichen Zuständen (Pseudarthrosen, Arthrolysen, schlaffe Lähmungen usw.) empfehlenswert.

Meine Herren, ich bin am Schlusse dieser skizzenhaften Überlegung angelangt, nun möchte ich betonen, worin Sie mir alle zustimmen werden, daß in der palliativen Versorgung der Hüftverrenkung, sei es in der Form der Implantationsosteotomie von Baeyer-Lorenz, sei es nach dem Vorgange von Schanz, einer der wichtigsten Fortschritte der Orthopädie im letzten Jahrzehnt zu erblicken ist. Unsere Pflicht ist es nun, die Mängel der Methoden allmählich ausschaltend, dieselben zur Physiologie in ein näheres Verhältnis zu bringen.

Herr Schede-Leipzig:

Die Behandlung der veralteten Subluxation der Hüfte.

In den letzten Jahren ist man mehr und mehr auf das Krankheitsbild aufmerksam geworden, das sich auf Grund einer zu flachen Hüftpfanne entwickelt. Die klinischen Symptome ähneln bekanntlich sehr der Arthritis deformans, dem Malum coxae, nur daß sie häufig früher auftreten, als wir das bei der echten Arthritis deformans gewöhnt sind. Das Röntgenbild zeigt uns auch häufig, besonders bei älteren Personen, das typische Bild der Arthritis deformans, deren Ursache naturgemäß in der Inkongruenz der Pfanne und des Schenkelkopfes zu suchen ist. Das Bild der flachen Pfanne ist bekannt.

Der Schenkelkopf wird nur zum Teil vom oberen Pfannendach bedeckt. Weniger beachtet scheint mir die fast regelmäßig vorhandene Coxa valga bei diesen Fällen zu sein. Die Entstehung der Coxa valga erscheint nicht verwunderlich. Wissen wir doch, daß ebenso wie die normalen Druckverhältnisse den normalen Schenkelhalswinkel und relativer Überdruck die Coxa vara erzeugen, eine Druckverminderung im Wachstumsalter eine Coxa valga erzeugt. Eine Druckverminderung aber liegt bei dieser Vorstufe der angeborenen Luxation zweifellos vor.

Sie wissen, daß die flache Hüftpfanne ganz außerordentliche Beschwerden machen kann, die nur sehr schwer zu beeinflussen sind. Die typische Knickung des Oberschenkels, wie sie von Lorenz, Baeyer und Schanz angegeben wurde, versagt hier. Im Gegenteil: sie bewirkt eine Vermehrung der Coxa valga und hebelt den Kopf noch mehr aus der Pfanne. Haß warnt ausdrücklich und mit Recht vor der Ausführung der Lorenzschen Gabelung in diesen Fällen. Wenn nun die Coxa valga den Kopf heraushebelt, so muß eine Coxa vara ihn hineinhebeln.

Das ist der Grundgedanke der Methode, die ich Ihnen zur Nachprüfung empfehle.

Ich habe durch eine Osteotomie den Schenkelhalswinkel verkleinert. Die Folge ist, daß der Schenkelkopf sofort mit seinem ganzen Umfang in die Pfanne tritt.

Die Beschwerden des Patienten, die vor der Operation unerträglich waren, sind seitdem verschwunden.

Ich möchte ferner darauf hinweisen, daß eine Valgität des oberen Femurendes sich auch bei den Luxationskindern findet. Es handelt sich dabei um eine Valgität, die in der Trochantergegend oder noch etwas darunter sitzt. Seitdem ich darauf achte, finde ich immer mehr solche Fälle. Es ist ganz klar, daß diese Valgität fast sicher zur Reluxation führen muß, sobald die Beine wieder in die Normalstellung kommen, weil eben der Kopf einfach aus der Pfanne herausgehebelt werden muß. Hier scheint mir eine Ursache für Mißerfolge zu liegen, die viel wichtiger ist, als die Antetorsion, deren Bedeutung doch noch recht fraglich ist. Auch in einem solchen Falle habe ich den Schenkelhalswinkel durch Osteotomie verkleinert. Ich habe das Bein erst soweit abduziert und innenrotiert, bis der Kopf fest und drucksicher in der Pfanne sitzt, habe dann osteotomiert, den Kopf durch Hebeldruck gegen den Trochanter festgehalten und das Bein dann adduziert. Dabei habe ich zugleich im Sinne von Brandes eine Auswärtsdrehung des unteren Fragmentes ausgeführt. Der Kopf blieb tief in der Pfanne stehen. Dieser Fall ist noch nicht abgeschlossen. Ich werde späterhin noch darüber berichten.

Übrigens kann man die gleiche Operation an dem durch längere Fixation atrophisch gewordenen Knochen auch unblutig ausführen mit dem Luxationstisch, dessen Modell in dem Ausstellungsraum steht.

Zur Aussprache.

Herr Valentin-Hannover

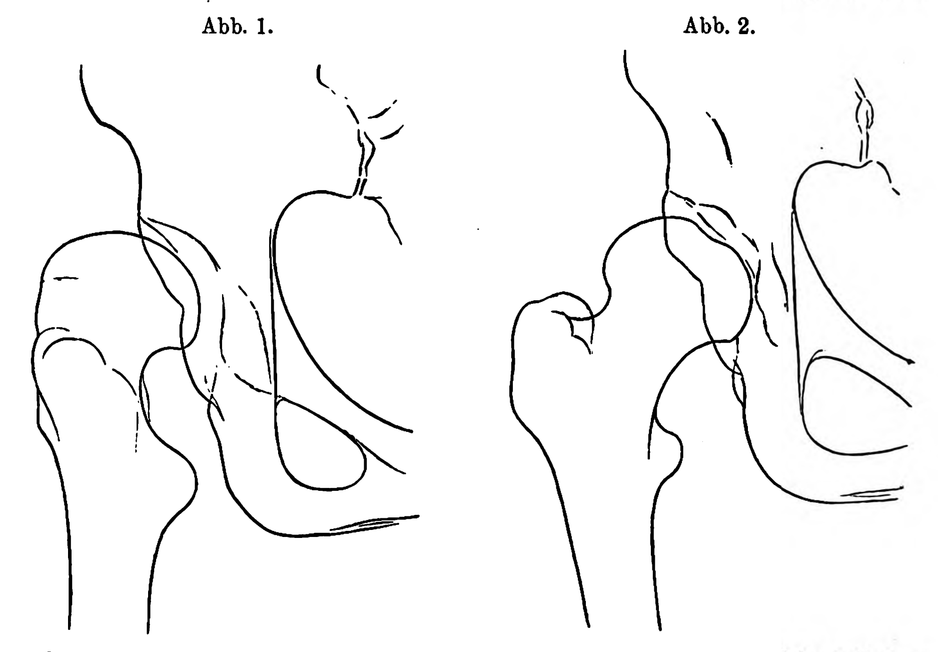
weist darauf hin, daß die Bezeichnung „Luxatio centralis femoris" schlecht ist; für die vom Vortragenden als „Luxatio centralis femoris pathologica" bezeichneten Fälle ist besser der Ausdruck „intrapelvine Pfannenvorwölbung" zu wählen. Diese ist keineswegs so selten, wie der Vortragende meint. Bereits 1922 existierten in der Literatur wenigstens 31 Fälle (siehe Valentin und Müller, Arch. f. klin. Chir., Bd. 117, H. 3, S. 523); seitdem sind noch mehrere beschrieben worden, auch von gynäkologischer Seite, weil die Pfannenvorwölbung gelegentlich ein Geburtshindernis sein kann. Wenn man auf das Vorkommen dieser Pfannenprotusion sein Augenmerk richtet und sein Material daraufhin untersucht, trifft man das Krankheitsbild öfter als man glaubt. Zum Beweis werden die Röntgenbilder eines 12jährigen Jungen demonstriert, der vor 3 Jahren wegen einer Koxitis mit Gipsverbänden behandelt wurde, dann aus der Behandlung fortblieb und jetzt mit starker Flexions- und Adduktionskontraktur wiedergebracht wurde. Im Röntgenbild fast vollständiger Defekt des Pfannenbodens sowie des Kopfes, während der Hals normale Konturen zeigt, aber tief in das Becken hineingewandert ist, so daß der Trochanter maior am Becken anstößt.

Herr Krukenberg-Elberfeld.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ich habe zufällig in der vorigen Woche einen Fall von veralteter Subluxation der Hüfte gesehen, der sich wesentlich von dem von Herrn Schede vorgestellten unterscheidet. Hier wurden Schmerzen nicht geklagt, aber der Gang war stark

Abb. 1. Abb. 2.



schaukelnd. Das Röntgenbild zeigte eine ausgeprägte Anteversion des Schenkelhalses (Abb. 1). Ich habe nun in diesem Falle eine zweite Aufnahme in extremer Innenrotation machen lassen. Da erscheint die Konfiguration des Femur fast vollständig normal, aber

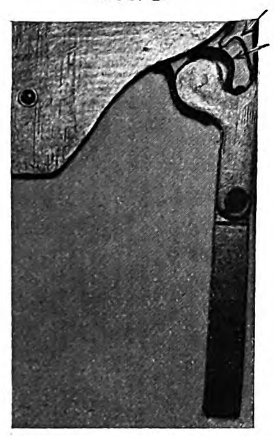
weiter sieht man deutlich, daß der Kopf in dieser Stellung sich dem Pfannengrunde nähert und zugleich tiefer tritt (Abb. 2). Dementsprechend werde ich hier zur Korrektion der Anteversion die Schedesche Osteotomie machen und hoffe dadurch die Gehstörungen zu beseitigen.

Herr Watermann-Heidelberg.

Mit 2 Abbildungen.

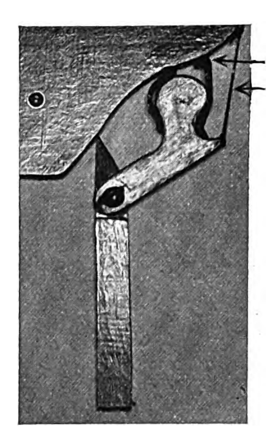
Die Schule Lorenz in Wien wies in allen Arbeiten über die Gabelung nach v. Baeyer-Lorenz darauf hin, daß es im wesentlichen auf die knöcherne Stütze in der alten Pfanne ankäme. Während auch v. Baeyer in seiner ersten Arbeit auf diese knöcherne Stütze des distalen Fragmentes hinweist, betont er ebenso die Wichtigkeit, die Spannung der beiden seitlichen Glutäi anzustreben. Beifolgendes Modell möge Ihnen die Richtigkeit dieser Ansicht demonstrieren. Abb. 1 zeigt, wie durch das Höherrücken des Trochanters eine Längeninsuffizienz der Glutäi bedingt wird. Sie sind relativ zu lang. Abb. 2

Abb. 1.



Modell einer ausgerenkten Hüfte. Die alte Pfanne ist nicht angedeutet. → zeigt die Entspannung der Glutäi und Kapsel.

Abb. 2.



Gabelung nach v. Baeyer-Lorenz. Das distale Fragment steht ungefähr in Höhe der alten Pfanne (diese nicht angedeutet) → zeigt die kräftige Anspannung der Glutäi und Kapsel.

zeigt die von v. Baeyer angegebene Schrägosteotomie in der Weise, daß das distale Fragment eine knöcherne Stütze am Becken findet, und vor allem die Anspannung der seitlichen Glutäi und der Kapsel. Wie v. Baeyer schon in seiner ersten Arbeit erwähnt hat, werden nun, weil der Drehpunkt zwischen Becken und Oberschenkel unterhalb des Kopfes liegt, auch die bei Luxationen besonders derben oberen und vorderen Hüftgelenksbänder mehr auf Zug nach der Seite beansprucht, wodurch auch diese in ähnlicher Weise das Becken halten wie die Glutäi. Wo die knöcherne Stütze am Becken einen Halt findet, ist an und für sich gleichgültig. Dadurch erklären sich auch die vielen guten Resultate in jenen Fällen, bei welchen das distale Fragment absolut nicht in der alten Pfanne steht, wie es in anderen Anstalten beobachtet werden konnte. Das Trendelenburgsche Phänomen war in allen diesen Fällen negativ. Die Beobachtung von Farkas, daß das obere Ende im Laufe der Zeit atrophiere und dadurch die gute Wirkung der Glutäi in Wegfall komme, haben wir in unseren Fällen nicht machen können. Die Zukunft muß erst lehren, ob Farkas mit seiner Ansicht recht hat.

Herr Böhm - Berlin:

Zur Ätiologie des angeborenen Schiefhalses.

Mit 8 Abbildungen.

Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses ist trotz neuerer gründlicher Untersuchungen immer noch umstritten. Die Theorien, die zur Klärung der Frage herangezogen werden, gruppieren sich in solche, die die Verkürzung des M. sternocleidomastoideus als Folge eines Geburtstraumas betrachten und in solche, die die Entstehung desselben in die Periode der intrauterinen Entwicklung verlegen. Die letzte Gruppe läßt sich in zwei Unterabteilungen scheiden: erstens wird das Leiden als intrauterin erworben betrachtet und angenommen, daß der Muskel einen pathologischen Prozeß infektiöser, ischämischer oder ähnlicher Art durchgemacht oder daß die Verkürzung sich als Folge mechanischer Einwirkung, d. h. einer fehlerhaften Kopfstellung, die ihrerseits durch Mangel an Fruchtwasser oder dergleichen bedingt ist, eingestellt hat, zweitens bestehen Theorien, die die Veränderung des Muskels als Vitium primae formationis ansprechen.

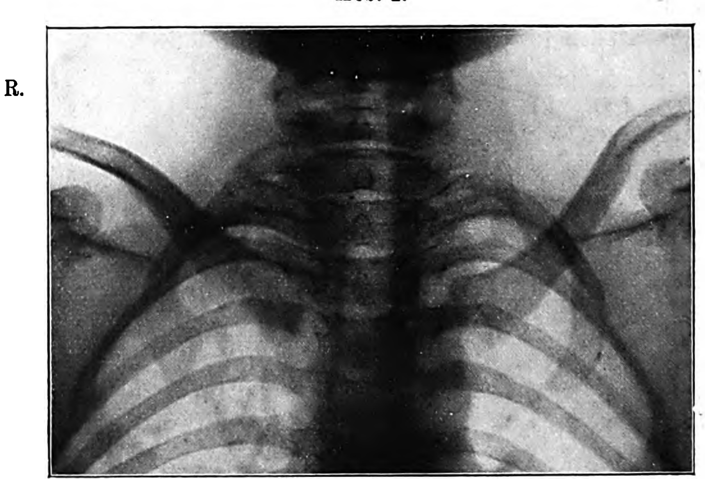
Mit Wahrscheinlichkeit besteht die Hoffasche Auffassung zu Recht, daß die verschiedenen Erklärungen nebeneinander bestehen und daß verschiedene Ursachen die Verbildung bedingen können, die als angeborener Schiefhals klinisch in Erscheinung tritt. Immerhin ist es einmal von erheblichem wissenschaftlichen Interesse, qualitativ und quantitativ den Anteil der einzelnen Ursachen an dem Krankheitsbild festzulegen und vor allem positive Stützen statt Theorien für die einzelnen Auffassungen beizubringen. Schließlich ist die ganze Frage von einer gewissen praktischen Bedeutung, wie die folgenden Ausführungen zeigen sollen.

In einer früheren Arbeit [1] ist unter anderem auf die Bedeutung der Varietäten der zerviko-okzipitalen Grenze für die Entstehung des Schiefhalses hingewiesen worden, ohne daß damals bereits über klinische Erfahrungen berichtet werden konnte. In den folgenden Jahren sind mehrfach Fälle von klinischem Schiefhals veröffentlicht worden, bei denen röntgenologisch derartige Varietäten, insbesondere die Atlasassimilation nachgewiesen werden konnte. Am wichtigsten ist hier die Arbeit von Bertolotti [2], der 18 Fälle von Schiefhals mitteilt, welche durch röntgenologisch nachgewiesene, kongenitale Anomalien der Halswirbelsäule bedingt sind. Bei weitem die meisten dieser Fälle sind als kongenitale, ossäre Schiefhälse zu betrachten; jedoch sind auch einige wenige unter ihnen, die klinisch Torticolles musculares congenitae darstellen, obwohl gleichzeitig die Röntgenuntersuchung eine Fusion des Atlas mit dem Hinterhaupt ergab. Es wurde auch bei ihnen eine operative Behandlung, d. h. eine Verlängerung des Sternokleidomastoideus vorgenommen. Doch unterscheiden sie sich von dem gewöhnlichen muskulären Schiefhals dadurch, daß sie ziemlich spät in Erschei-

Erscheinungen vom radiologischen Standpunkt aus beschrieben. Ich bilde hier, weil diese Verhältnisse noch sehr wenig bekannt sind, drei Präparate ab, welche die Metamorphose des ersten Rippenpaares deutlich in verschiedenen Graden zeigen. Der erste Fall zeigt in dem Verhalten der rechtseitigen 1. Brustrippe (Abb. 3) den niedrigsten Grad der hier in Betracht kommenden Anomalie. Diese Rippe hat ihre Krümmung vollkommen verloren, sie verläuft gestreckt. Das Volumen ihres Körpers sowohl, als das ihres sternalen Knorpels ist reduziert. Die linke 1. Rippe ist in dem Reduktionsprozeß der rechten vorangeeilt. Zwar weist sie noch eine Spur von Krümmung auf, hat jedoch an Stärke eingebüßt und ihren sternalen Ansatz aufgegeben. Nur

Abb. 2.

R.



L.

noch ein dünner ligamentöser Strang zieht von ihrem schmalen Ende zum oberen Rande des Brustbeins.

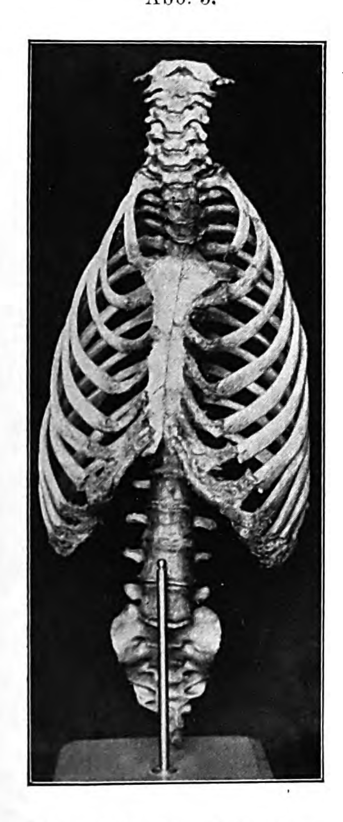
Die ersten Brustrippen des zweiten Präparats sind noch bedeutend schmächtiger und kürzer als die des vorigen (Abb. 4). Die linke besonders stellt ein bloßes Rudiment dar, dessen sternales Ende von Bandmasse gebildet wird.

Ein noch höherer Grad von „rudimentären ersten Brustrippen“ wird durch das dritte Präparat dargestellt (Abb. 5). Während hier die rechte 1. thorakale Rippe, wenn auch in stark verkürztem Zustand noch das Brustbein erreicht, ist die linke vollkommen „asternal“. Von dem ersten Präparat besitze ich leider kein Röntgenbild. Es ist aber klar, daß dieses hier nur einen sehr geringen Befund ergeben und in vivo die Anomalie kaum aufdecken würde. Die Röntgenbilder der beiden andern Präparate ergeben dagegen ziemlich charakteristische Veränderungen, auf die auch Schinz hinweist. Nach ihm ist der charakteristische Befund folgender: Steilstellung, Verkürzung, Verschmälerung, Verkalkungen im Rippenknorpel usw.

Ich teile hier 2 diesbezügliche klinische Fälle mit.

Albert M., weist in der Vorgeschichte nichts Besonderes auf. Es besteht ein ausgeprägter linkseitiger muskulärer Schiefhals und eine linkskonvexe Lumbodorsalskoliose. In Äthernarkose wurde die offene Durchtrennung des Kopfnickeransatzes vorgenommen, die Schiefstellung des Kopfes redressiert und 6 Wochen im Schanzschen Verband nachbehandelt. Dadurch wurde ein voller kosmetischer Erfolg erzielt. Das 3 Monate nach der Operation ebenfalls mit Einstellung auf das Jugulum aufgenommene Röntgenbild ergibt folgenden Befund (Abb. 6): Die rechte 1. Rippe zeigt ziemlich normale Verhältnisse, speziell normale Krümmung. Die linke 1. Rippe hat die charakteristische Krümmung verloren. Sie endet an ihrem sternalen Teil augenscheinlich frei, ohne scheinbar

Abb. 3.



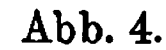
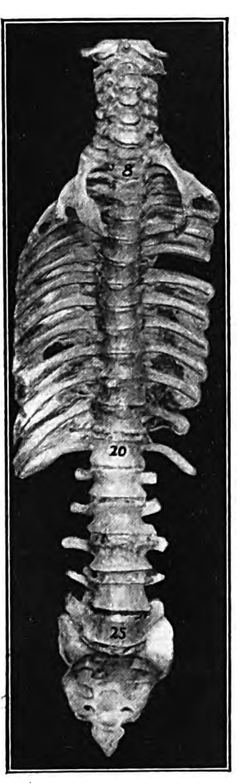


Abb. 4.

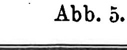


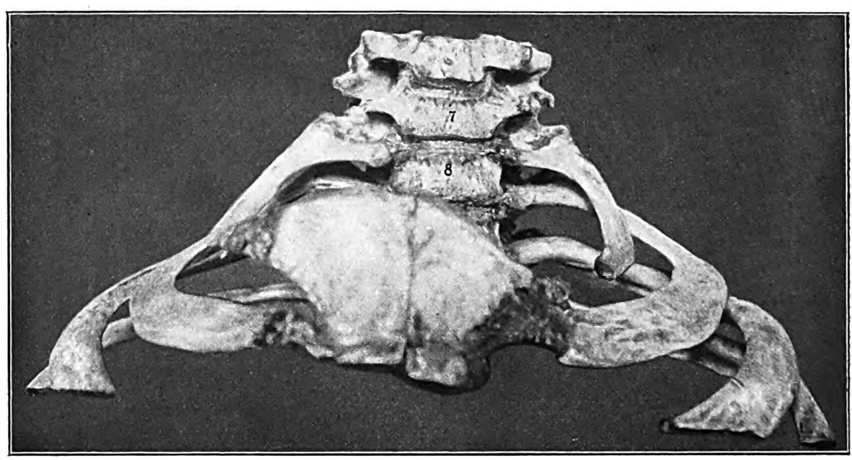
Zusammenhang mit dem Sternum zu gewinnen (Fehlen des Rippenknorpels?). Auf der gleichen Seite ist das sternale Ende der Klavikula nach unten stark ausgezogen, eine Erscheinung, für die ich keine Erklärung zu geben vermag.

Rolf St., 6 Jahre alt, hält angeblich seit der Geburt den Kopf schief. Er hat einen rechtseitigen Schiefhals und zwar derart, daß besonders der klavikulare Anteil des Sternokleidomastoideus, der in der Mitte des Schlüsselbeins ansetzt, in frontaler Ebene stark vorspringt, so daß, von hinten betrachtet, der Hals eine kulissenartige Verbreitung aufweist. Das rechte Schulterblatt steht höher, rechtskonvexe Totalskoliose, Gesichtsasymmetrie, leichte Asymmetrie der vorderen Brustwand. Es wurde, wie in den beiden anderen Fällen, eine offene Durchtrennung des Muskels in der Supraklavikulargrube gemacht, redressiert und mit dem Erfolg im Schanzschen Verband 6 Wochen

nachbehandelt, daß nach Abnahme des Verbandes keine Stellungsanomalie des Kopfes mehr bestand. Die $1^3/_4$ Jahr nach der Operation gemachte Röntgenaufnahme zeigt (Abb. 7), daß beide 1. Rippen ihre Krümmung verloren haben; sie fallen ziemlich steil ab. Nur die rechte besitzt im sternalen Teil noch eine Spur von Krümmung und Verbreitung, während die linke ihr freies Ende augenscheinlich gar nicht dem Sternum zuwendet.

Die rudimentäre 1. Rippe ist eine häufige Begleiterscheinung der Atlassynostose. Sie stellt gewissermaßen einen Ausgleich dar. Dadurch, daß der Atlas in den Verband der Schädelknochen aufgenommen wird, verringert sich die Zahl der Halswirbel und der Organismus sucht eine Kompensation zu schaffen, indem er das 8. Segment des Rumpfskeletts einzubeziehen versucht und diesem zervikalen Charakter verleiht. Somit ist a priori anzunehmen,


Abb. 5.

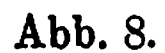


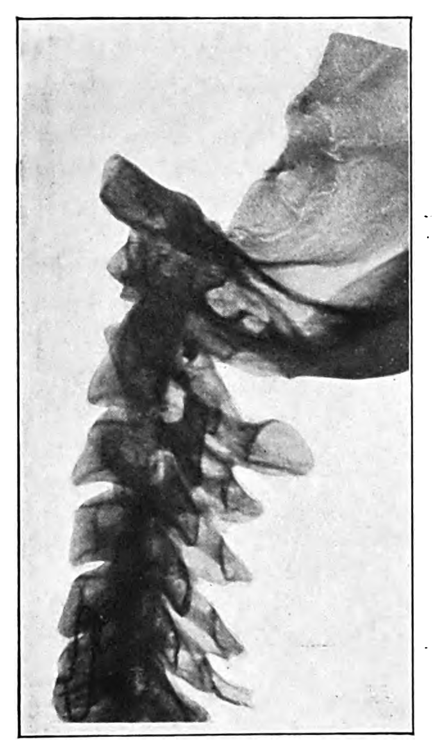
daß, wenn die Atlassynostose beim Schiefhals von Bedeutung ist, auch rudimentäre erste Rippen werden nachgewiesen werden. So zeigt Abb. 8 das Röntgenbild einer Atlassynostose von einem Präparat, das gleichzeitig rudimentäre Rippen aufwies.

Es entsteht die Frage: welche Bedeutung hat der Nachweis von angeborenen Skelettanomalien beim kongenitalen muskulären Schiefhals für das Problem der Entstehung der muskulären Veränderung?

Es wird wohl kaum bestritten, daß die nachgewiesenen Anomalien des Halsskeletts vitia primae formationis sind. Somit dürfte auch, wenn man in der Medizin den Grundsatz gelten läßt, verschiedene Erscheinungen eines Krankheitsbildes auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, die Frage so geklärt sein, daß für die Fälle von muskulärem Schiefhals, bei denen die fraglichen Anomalien vorhanden sind, auch die Muskelveränderung ein Vitium primae formationis darstellt. Mit dieser Fragestellung könnte man sich begnügen und durch ausgiebige Röntgenuntersuchung des Halsskeletts (ins-

besondere der okzipito-zervikalen Grenze) an einer großen Reihe von muskulären Schiefhälsen feststellen, wie hoch der Prozentsatz der muskulären Schiefhälse ist, für welche diese Erklärung herangezogen werden kann. Vermutlich werden dann noch andere Anomalien des Halsskeletts aufgedeckt werden, die in verschiedenen Arbeiten von Böhm, Bertolotti und Schinz beschrieben worden sind. Es ist reizvoll, der Frage nachzugehen, welcher Art dieses Vitium primae formationis ist.


Abb. 8.



Entsprechende Untersuchungen werden zurzeit von meinem Assistenten, Herrn Dr. Lichtenstein, angestellt, der gemeinsam mit mir das Problem bearbeitet hat und speziell über das Ergebnis seiner anatomischen (Muskel-) Untersuchungen noch berichten wird.

Hervorgehoben wird hier eins: Das Vitium primae formationis wird zunächst nur für die Fälle von muskulärem Schiefhals angenommen, bei denen auch knöcherne Anomalien nachgewiesen sind, die zweifellos ein derartiges Vitium darstellen.

Neben dem theoretisch-wissenschaftlichen Interesse kommt den oben beschriebenen Befunden folgende praktische Bedeutung zu:

In den hier beschriebenen Fällen bzw. Abb. 2, 6 und 7 sind die durch das Röntgenbild aufgedeckten knöchernen Anomalien (Halsrippen bzw. erste rudimentäre Rippen) ein Nebenbefund, der das klinische Bild in keiner Weise beeinflußt. Die Ursache des Schiefhalses und Schiefkopfes ist hier die Verkürzung des M. sternocleidomastoideus, was dadurch bewiesen wird, daß nach Beseitigung der Verkürzung auch die Difformität in vollem Umfang verschwindet. Es gehören also diese Fälle einwandfrei zum Torticollis muscularis congenitus.

Sie stehen im Gegensatz zu dem selteneren klinischen Krankheitsbild des Torticollis osseus congenitus, bei dem die Muskulatur gar nicht beteiligt ist und die Difformität lediglich durch angeborene Anomalien des Hals-Kopfskeletts bedingt ist, nämlich durch aplastische und fusionierte Wirbel (völlig fehlende Wirbel, Hemivertebrae, Verschmelzung mehrerer

Wirbel, Atlasassimilation, Manifestation des Okzipitalwirbels u. dgl.). Wie diese Bildungen allein eine Schiefstellung von Kopf und Hals bedingen können, ist in einer früheren Arbeit gezeigt [1] und durch Nachuntersuchungen (Biesalski) erhärtet.

Einige von Bertolotti gezeigte Fälle indessen, sowie der von mir abgebildete Fall (Abb. 1) gehören zu einer neuen Schiefhalsart, die ich als angeborener musculo-ossärer Tortikollis bezeichnen möchte. Sie unterscheiden sich dadurch von den anderen beiden Gruppen, daß bei ihnen die Difformität zwei Ursachen hat, nämlich sowohl eine muskuläre, als auch eine ossäre. Auch klinisch heben sie sich von den anderen Gruppen ab, insofern als bei ihnen die Hals- und Kopfskoliose trotz angeborenen Charakters sehr spät in Erscheinung tritt. Bertolotti berichtet z. B. von einem solchen Fall, in dem die Difformität erst im 28. Lebensjahr auftrat. Schließlich ist ihr Hauptcharakteristikum das, daß auch nach der Beseitigung der Verkürzung des Muskels die Verbildung ganz oder teilweise bestehen bleibt, je nach dem Anteil, den die knöcherne Anomalie an ihrer Entstehung nimmt. Viele Schiefhals-„Rezidive" nach sorgfältig vorgenommener Operation sind wohl so zu erklären.

Die Aufdeckung des wahren Charakters des Tortikollis, d. h. die richtige Eingruppierung des Falles, ist allein durch Röntgenuntersuchung möglich. Diese hat sich zu erstrecken auf: 1. die okzipito-zervikale Grenze (Atlasfusion, Manifestation des Okzipitalwirbels), 2. die Halswirbelsäule (Anzahl der Wirbel, Halbwirbel, Spaltbildungen, Fusionen u. dgl.), 3. die zervikodorsale Grenze (Halsrippen, rudimentäre erste Rippen).

Literatur.

1. Böhm, Über den kongenitalen ossären Schiefhals. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. 1909. — 2. Bertolotti, Le anomalie congenite del rachide cervicale morfologia et anatomia radiografica. Bologna. — 3. Böhm, Numerische Variationen des menschlichen Rumpfskeletts. Stuttgart, Enke 1907. — 4. Schinz, Variationen der Halswirbelsäule und der angrenzenden Gebiete. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 31.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Die Diskussion über die Ätiologie des Schiefhalses zieht sich ewig lange hin. Ich glaube, die Ursache erklärt sich daraus, daß wir auch bei der Bezeichnung „Schiefhals" keine eigentliche, scharf umrissene Krankheitsbildbezeichnung haben, sondern in der alten symptomatischen Einteilung der orthopädischen Krankheiten stecken, wie überall. Wir sind in der Beziehung in der ganzen Orthopädie ja noch furchtbar zurück; denken Sie nur an die Skoliose.

Natürlich können die Menschen aus tausenderlei Ursachen den Kopf schief halten, und das ist dann ein Schiefhals, und wenn sie den Kopf dauernd schief halten, bekommen sie auch die Veränderungen am Schädel, die dann auf die Wirbelsäule usw. übergehen müssen.

Wenn wir aber gewohntermaßen in engerem Sinne vom „Schiefhals“ reden, dann meinen wir eine ganz bestimmte Krankheitsgruppe, und das sind die Fälle, in denen wir eine Verkürzung des Kopfnickers haben. Die Ätiologie dieser Fälle ist doch furchtbar einfach; denn wer von Ihnen hat nicht schon einmal ein Kind in die Hand bekommen in dem Stadium, wo das sogenannte Hämatom vorhanden war, und hat daraus einen regelrechten Schiefhals entstehen sehen. Die Ätiologie für diese typischen und echten Fälle des Schiefhalses ist absolut klar. Daß dann für eine ganze Menge anderer Fälle, wo die Menschen auch den Kopf schief halten, andere Ätiologien zu finden sind, darüber ist kein Zweifel, und daß Herr Kollege Böhm uns in seiner Demonstration wieder eine neue Gruppe gezeigt hat, ist sehr dankenswert.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Herren! Ich glaube, auch wir haben allen Grund, Herrn Böhm für diese wunderbare Demonstration zu danken. Mich hat dabei besonders das Thema über die einzelnen Muskelveränderungen interessiert. Es bestätigt sich wieder von neuem — ob ich die Gruppe I oder die Gruppen V und VI betrachte, wo die ganzen Muskeln degeneriert waren und die ganz ausgedehnten Bindegewebsverwachsungen bestehen, nicht nur hier unten, sondern ganz hinauf bis zum Processus mastoideus — ich sage, es bestätigt sich von neuem, was ich schon in Magdeburg gesagt habe, daß es das einzig richtige therapeutische Verfahren ist, was wir schon seit Jahren üben, nämlich das Verfahren ohne jede Nachbehandlung mit Krawatte oder Massage und ohne jede Rezidive. Das ist das Verfahren, das in der Durchschneidung dieser beiden Äste hier unten besteht und gleichzeitig in der Durchschneidung am Processus mastoideus. Wenn ich dann einen starken Gipsverband mache, ist gar keine Nachbehandlung notwendig.

Herr Kiewe-Königsberg:

Meine Damen und Herren! Ich habe ebenfalls in einer Anzahl von Fällen gefunden, daß der muskuläre Schiefhals sich vergesellschaftet mit dem ossären, allerdings anders als Böhm das gefunden hat.

Ich habe zweimal die Beobachtung gemacht, daß die muskuläre Kontraktur nicht auf der Seite der Konkavität, sondern auf der der Konvexität lag. Das brachte mich auf den Gedanken, daß es sich um einen ossären Typus handeln könnte. Es handelte sich um Verschmelzung des 2. und 3. Halswirbels und die der unteren Halswirbelsäule mit der Brustwirbelsäule. Erklärt habe ich mir die kontralaterale Kontraktur reflektorisch.

Vorsitzender:

Ich schließe die Diskussion.

Herr Valentin-Hannover:

Hakenfuß bei kongenitalem Lipom des Rückenmarks.

Mit 4 Abbildungen.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Fußdeformitäten und Veränderungen von seiten des Nervensystems und der Wirbelsäule (Spina bifida occulta usw.) ist in der letzten Zeit in der orthopädischen Literatur häufig bearbeitet worden (O. Beck, Hackenbroch, Roeren usw.). Naturgemäß wurde das Hauptgewicht auf die klinischen Erscheinungen und den Röntgenbefund gelegt; dagegen fehlen pathologisch-anatomische Untersuchun-

gen des Rückenmarks und der Nerven so gut wie vollständig (Hackenbroch), abgesehen von dem ja nur ziemlich lückenhaften, gelegentlich bei Operationen gewonnenen Material (Cramer u. a.). Die grundlegende Arbeit von v. Recklinghausen, auf die alle Autoren immer wieder bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Spina bifida occulta und des Rückenmarks zurückgreifen, ist im Jahr 1886 erschienen. Ich glaube nun zur Ausfüllung dieser Lücke einen Baustein beitragen zu können durch Mitteilung eines Falles, dessen besondere Wichtigkeit in der genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung des Rückenmarks liegt. Denn trotz der Bedeutung und Unentbehrlichkeit der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule bei Verdacht auf Spina bifida occulta müssen wir uns doch stets bewußt bleiben, daß selbst bei Vorhandensein von Spaltbildungen wir nicht in jedem Falle ohne weiteres auch auf analoge Veränderungen des Rückenmarks bzw. der austretenden Nerven schließen dürfen. „Spina bifida occulta“ heißt nichts weiter als eine „verborgene Spina bifida“. „Unter Spina bifida verstehen wir einen Bildungsfehler, der sich durch einen Defekt der Wirbelbögen, in seltenen Fällen auch der Wirbelkörper oder gar der Intervertebralscheibe kennzeichnet, und der gleichzeitig mehr oder weniger ausgedehnte Defekte am Rückenmark und seinen Häuten aufweist“ (F. A. Hesse).

Fall Hilde S., geboren den 27. April 1924, aufgenommen den 16. April 1925, gestorben den 24. April 1925.

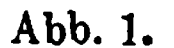
Vorgeschichte: Den Eltern ist schon bald nach der Geburt aufgefallen, daß das Kind sich nicht wie ein geistig normales benommen hat. Es ist ihnen weiter aufgefallen, daß das Kind nach ihrer Ansicht blind sein müsse. Es war schon bei der Geburt sehr elend und hat sich dann weiterhin sehr schlecht entwickelt. Sofort nach der Geburt bemerkten sie die abnorme Stellung der Füße.

Befund: Äußerst elendes, blasses Kind. Entwicklungs- und Ernährungszustand des 1jährigen Kindes entspricht bei weitem nicht dem eines normalen. Die Haut ist grau, schlecht durchblutet, läßt sich in Falten abheben. Der Kopf ist auffällig groß, der Hirnschädel nach seitwärts und hinten weit ausladend, der Gesichtsschädel auffällig klein. Die Sagittal- und Lambdanaht ist bis auf zwei Querfinger geöffnet. Die Fontanellen weit offen, sichtbar unter erhöhtem Druck stehend. Die Augenhöhlen sind flach, klein und das Kind schielt. Das linke Auge zeigt eine zentrale Trübung der Linse, die nur einen normalen peripheren Kranz der Pupille übrig läßt. Die rechte Linse zeigt auch eine stecknadelkopfgroße Trübung, die bei oberflächlichem Hinsehen kaum wahrnehmbar ist. Ziemlich hochgebauter Gaumen und zurückgebliebene Zahnentwicklung. Beide Unterextremitäten ziemlich schlaff, die Füße stehen in extremer Hakenfußstellung. Die Geschlechtsteile sind mißbildet in folgendem Sinne: die großen Schamlippen sind wie bei einem Mädchen vollständig entwickelt, die kleinen Labien sind nur angedeutet; zwischen ihnen entspringt ein ziemlich deutlich entwickelter männlicher Penis. Von Hoden ist weder etwas zu sehen noch zu tasten. Im Röntgenbild keine Spina bifida zu sehen.

24. April 1925: Exitus letalis unter den Erscheinungen einer Pneumonie.

27. April 1925: Obduktion (Professor Dr. Ströbe, Pathologisches Institut des Städt. Krankenhauses I, Hannover): „Starker Hydrocephalus internus; Hakenfüße. Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Anschwellung an der Intumescentia

lumbalis des Rückenmarks. Darüber Hydromyelie im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark. Auf der Haut im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins keine Abnormitäten, keine besondere Behaarung u. dgl.; an den Dornfortsätzen und hinteren Wirbelbögen keinerlei Spaltbildung; Duralsack erweist sich bei Heraus-





Oberes Thorakalmark (makroskopisch o. B.).

nahme des Rückenmarks völlig geschlossen, ist nirgends mit dem knöchernen Kanal in besonderer Weise verwachsen, auch im Bereich des Lipoms glatt und leicht aus dem knöchernen Kanal herausnehmbar. Auch nach Herausnahme des Rückenmarks samt Dura im knöchernen Kanal keine Spaltbildungen zu finden. Schnitte aus der angeschwollenen Partie der Lendenanschwellung zeigen einen zwischen Pia und Dura liegenden

Abb. 2.



Unteres Thorakalmark.

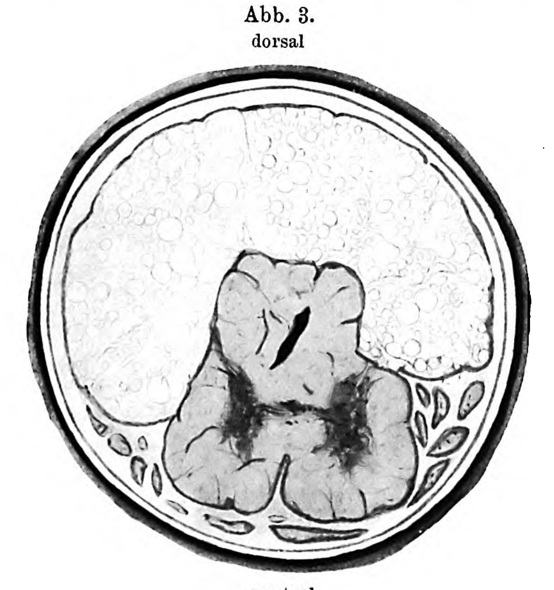
Tumor, mikroskopisch L i p o m, der mit der Außenlamelle der Pia am hinteren Umfang des Rückenmarks fest zusammenhängt, etwa halbmondförmigen Querschnitt zeigt und auch die hinteren Wurzeln noch umfaßt (s. Abb. 1—4). Der Tumor füllt den erweiterten Duralsack prall aus. Die zentrale Höhle des Rückenmarks trägt zum Teil noch Zentralkanalepithel; es liegen im Bereich der Hydromyelie noch schmale Ausläufer des Lipoms auf der Pia. Das Rückenmark ist im Bereich der dicken Partien des Lipoms stark de-

formiert mißbildet. Es handelt sich bei dem Lipom jedenfalls um einen auf kongenitaler Mißbildung (Gewebsverlagerung) beruhenden Tumor. Die Hydromyelie oberhalb des Tumors, welche im Dorsalmark aufhört, kann Folge des Tumors sein. Die Hakenfüße können ursächlich mit dem Tumor zusammenhängen; der Hydrozephalus ist aber wohl nicht abhängig von dem Tumor.“

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um ein 1jähriges Kind mit typischem, extremem Hakenfuß beiderseits (Pes calcaneus sursum flexus), starkem Hydrozephalus, Linsentrübung beiderseits und Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Tod des sehr elenden Kindes 8 Tage nach der Klinikaufnahme an Bronchopneumonie. Bei der Sektion fand sich sowohl die Rückenhaut als

Abb. 3.

dorsal



ventral

Oberes Lumbalmark.

auch die Wirbelsäule vollständig intakt, insbesondere keine Spaltbildung. Auch der Duralsack war völlig geschlossen, nirgends mit dem knöchernen Kanal verwachsen, dagegen eine pathologische Anschwellung der Intumescentia lumbalis, darüber Hydromyelie im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark. An der Stelle der pathologischen Anschwellung ein intradurales Lipom.

Es muß von vornherein betont werden, daß die Berechtigung, diesen Fall dem klassischen von Recklinghausens an die Seite zu stellen, nicht ohne weiteres vorliegt, da ja eine Defektbildung weder an der Wirbelsäule noch an den Rückenmarkhäuten vorhanden ist. Man kann also streng genommen nur von einem intraduralen Lipom bei einem Kind mit kongenitalen Hakenfüßen und anderen angeborenen Mißbildungen sprechen. Immerhin weist doch manches darauf

hin, daß man das Gesamtbild und die Pathogenese nur erklären und verstehen kann, wenn man ihn in Analogie zu den bekannten Fällen der Literatur bringt. Zunächst gleicht das Bild, welches bei der Sektion der Rückenmarkhöhle gefunden wurde, fast wörtlich in den Hauptpunkten dem von v. Recklinghausen geschilderten: „Dieser zweite Teil (sc. des Rückgratskanals) wird vollständig erfüllt, nicht nur durch das Rückenmark, sondern noch durch eine wie Fettgewebe erscheinende Masse, welche das Rückenmark gegen die vordere Kanalwand drängt, dasselbe hinten und seitlich verdeckt und auch im übrigen Sakralkanal die Nerven der Cauda equina

Abb. 4.



Unteres Lumbalmark.

größtenteils einbettet, nur den Conus medullaris frei läßt. Konnte die letzterwähnte Fettmasse zunächst auch als ein ungewöhnlich entwickeltes extradurales Fettpolster, welches ja meistens die Nervenfasern nach ihrem Austritt aus dem Sack der Dura mater bis zu den Wirbellöchern begleitet, erscheinen, so zeigte sich doch an den Stellen, wo die Dura angeschnitten wird, daß dieses Fettpolster in ganz ungewöhnlicher Weise auch intradural weiterreicht, die weichen Rückenmarkshäute von hinten her durchsetzt, sich nach oben hin von der Außenfläche des Rückenmarks selbst erhebt, aber doch seiner dorsalen Seite untrennbar aufsitzt, gleichzeitig dasselbe an seinen Seiten umgreift, ventralwärts verschiebt und deformiert.“

Der Unterschied, daß in Recklinghausens Fall es sich histologisch um ein Myofibrolipom handelte, in unserem dagegen um ein reines Lipom, bleibe zunächst unberücksichtigt (siehe unten). Dagegen müssen wir noch auf

zwei Befunde hinweisen, die wichtig sind, das ist die in unserem Fall stark ausgeprägte Hydromyelie sowie die normale Lage des Rückenmarks im Wirbelkanal. Bekanntlich reichte in v. Recklinghausens und den Fällen anderer Autoren das Rückenmark beträchtlich über den 2. Lendenwirbel hinunter, so daß die untersten Nerven sogar oben rückläufig umbiegen mußten. Die Verlängerung des Rückenmarks ist nach v. Recklinghausen so zu erklären, daß beim Fötus normalerweise sich Rückenmark und Wirbelsäule ungleich verlängern, und daß schon beim 5—6monatigen Embryo der Conus medullaris nicht mehr im Sakral-, sondern im Lendenkanal etwa in Höhe des 3. Lendenwirbels liegt. Bei der Spina bifida dagegen wird infolge frühzeitgen Verwachsens der Rückenmarkhäute mit den extravertebral gelegenen Weichteilen das Rückenmarkende im Sakralkanal festgehalten. Alle diese Momente fallen in unserem Fall, bei dem die Dura intakt ohne jede pathologische Verbindung mit dem Vertebralkanal gefunden wurde, fort, und so erklärt es sich, daß das Rückenmark an normaler Stelle lag. Übrigens erwähnten auch Cramer bei seinen Operationsbefunden und Hackenbroch bei der Präparation eines Fötus mit kongenitaler Fußdeformität, daß ihnen eine Verkürzung des Rückenmarks anstatt der erwarteten Verlängerung auffiel.

Weiter unterscheidet sich unser Fall von dem v. Recklinghausens durch die bis zum unteren Dorsalmark sich erstreckende Hydromyelie und den Hydrozephalus. Gerade diese Hydromyelie vermißt v. Recklinghausen in seinem Fall, ihre Anwesenheit spräche p. p. dafür, daß ursprünglich eine Meningocele spinalis vorhanden war, daß diese sich aber später reduzierte und etwa infolge einer langsamen oder raschen Entleerung ihres flüssigen Inhalts schon in der frühen Fötalzeit schrumpfte. Auch nach Ernst spricht der Zusammenhang der Hydrorhachis mit Hydrozephalie, Dehnungen und doppeltem, ja dreifachem Abstand der Nervenwurzeln und der Ligamenta denticulata für Druckwirkung infolge eines Hydrops, der aber als sekundärer, transsudativer und entzündlicher Hydrops aufzufassen sei. Somit würde die Hydromyelie durchaus zu dem Bilde einer Spina bifida occulta passen. Ferner paßt dazu der Hermaphroditismus. Auch hierfür findet sich bei v. Recklinghausen ein Hinweis; er nennt die Kombination der Myelozystozele mit Bauchblasendarmspalte eine gesetzmäßige.

Soweit würden also alle Symptome mit der Annahme einer Spina bifida occulta übereinstimmen, fehlt nur die Hauptsache: die Spaltbildung in den Wirbelbögen und in der Dura. Auch hier könnten wir v. Recklinghausen zitieren: . . . „so dürfen wir vielleicht auch vermuten, daß die Spalte der Wirbelbögen durch nachträgliche Verknöcherung der Deckmembran (Membr. reuniens sup.) ebenfalls verschwinden, die Spina bifida nicht nur eine occulta werden, sondern spontan vollständig heilen kann. In der Literatur ist allerdings nur ein Fall aufzufinden, der diese Möglichkeit andeutet, auch nur in

bescheidenster Weise . . .“ Ob man diese Erklärung für unseren Fall annehmen will oder nicht, ist Ansichtssache; ein Beweis dafür wird sich vielleicht beim Vorliegen weiteren pathologisch-anatomisch genau untersuchten Materials bringen lassen.

Nun wäre noch die Tatsache zu berücksichtigen, daß es sich in unserem Fall um ein reines Lipom, nicht wie in v. Recklinghausens Fall um ein Myofibrolipom handelte. Nach v. Recklinghausen (S. 20) kann man das Fettgewebe als eine sekundäre Bildung auffassen, „. . . als eine Hypertrophie der Fettläppchen, welche zwischen der Dura und den Wirbeln vorkommen, als eine Art Pseudohypertrophie, behufs der Ausfütterung der Rückgratshöhle, für welche das gedehnte Rückenmark viel zu schmal herangebildet wurde“. Diese Erklärung trifft für unseren Fall nicht zu, da ja das Rückenmark nicht gedehnt war, außerdem ist diese Anschauung wohl allgemein verlassen (siehe Ernst). Vielmehr ist die Entstehung des Lipoms genau so zu denken, wie die der Myofibrolipome, d. h. durch „Transposition“ aus dem Unterhautzellgewebe in den Wirbelkanal, indem nach Platzen einer ursprünglichen Meningozele und Entleerung ihres flüssigen Inhalts die darauf folgende Schrumpfung einen verlagernden Narbenzug auf diese Gewebe ausgeübt hat, so daß sie bei defekten Rückenmarkshäuten unmittelbar auf das Rückenmark zu liegen kamen. Diese Überlegungen führen zu der Vorstellung, daß die Spina bifida occulta ein Überbleibsel einer einstigen Meningozele sein müsse, aus der sie durch eine Art von Spontanheilung mit teilweiser nachträglicher Verknöcherung der Membrana reuniens entstanden wäre. Für diese Anschauung spricht auch der Sitz des Tumors an typischer Stelle. Von solitären, innerhalb der Rückenmarkhäute gelegenen kongenitalen Lipomen ohne Verbindung mit irgendeiner Form der Spina bifida ist in der Literatur wenig die Rede (siehe Borst). Ähnlichkeit mit den vorliegenden hat nur ein Fall von Braubach: 5jähriges Mädchen, intradurale, vom 5. Zervikal- bis 4. Dorsalnerven reichende, den Wirbelkanal völlig ausfüllende Geschwulst, die mit der Dura und Arachnoidea verwachsen war und das Mark stark komprimierte. Der Bau der Lipome unterscheidet sich in nichts von dem gewöhnlicher Fettgewebsgeschwülste.

Ich bin mir wohl bewußt, im vorstehenden keinen lückenlosen Beweis gebracht zu haben, aber mit der bloßen Wiedergabe der Krankengeschichte und der pathologisch-anatomischen Untersuchung wäre keinem gedient, sondern es mußte der Versuch unternommen werden, den Fall unter Berücksichtigung aller Momente den übrigen anzureihen.

Zum Schluß noch ein Wort über den Hakenfuß; die kongenitale Form scheint, wenigstens nach der Literatur zu urteilen, selten zu sein. Lange (Lehrbuch) sah ihn unter 13 000 Fällen nur 7mal. Joachimsthal erwähnt in seinem Handbuch einen Fall einer faustgroßen Spina bifida sacralis mit doppelseitigen Hakenfüßen, auch bildet er ein 3jähriges Kind mit link-

seitigem Pes varus und rechtseitigem Pes calcaneus ab, außerdem bestand eine Spina bifida. Genau das gleiche Bild, ebenfalls kombiniert mit einer Spina bifida konnte ich bei einem 3 Monate alten Säugling beobachten.

Zur Aussprache.

Herr Bàron-Budapest:

Es ließen sich durch die intra- und extradurale Lipijodolinjektion (Siccard) eventuell die mit Myelodisplasie vergesellschafteten Veränderungen (Tumor, Stränge usw.) sichtbar machen und derart könnte man eventuell eine sicherere Grundlage zum operativen Vorgehen gewinnen.

Frau E. Winokurow-Hannover:

Kongenitaler Pektoralisdefekt mit Dextropositio cordis.

Mit 4 Abbildungen.

Ein kongenitaler Pektoralisdefekt ist keine allzugroße Seltenheit. Es sind bis jetzt ungefähr 160 Fälle publiziert worden. Der erste stammt von Barcow aus dem Jahre 1828. Die überwiegende Mehrzahl betrifft den großen Brustmuskel, der meistens einseitig zu fehlen pflegt, und zwar meistens rechts. Wenn beiderseitig, so ist doch der größere Defekt vorwiegend rechts. Selten fehlt er in allen seinen drei Partien zugleich, sondern hauptsächlich in dem sternokostalen und abdominalen Teil. Der Pectoralis minor beteiligt sich dabei fast regelmäßig. Das männliche Geschlecht ist in viel größerem Maße befallen als das weibliche; von 128 Fällen in Tentschoffs Zusammenstellung sind 114 männlich. Der Defekt wird wohl oft übersehen und kommt nicht selten nur zufällig zutage, z. B. bei militärischen Untersuchungen; deshalb wohl die geringe statistische Beteiligung des weiblichen Geschlechts.

Es ist erklärlich, weshalb ein Pektoralisdefekt übersehen werden kann, namentlich, wenn er einseitig und partiell, mit Bestehenbleiben der klavikularen Portion vorkommt, da die fehlenden Teile durch die obere Partie funktionell ersetzt werden können, und die klavikulare Portion des Deltoideus mit den übrigen Schultermuskeln, wenn auch mittelbar durch das Schulterblatt, den Arm heben und adduzieren kann. Auch bei vollständigem Fehlen der Brustmuskeln, wie wir es nach ihrer Entfernung bei Ca. mammae erleben, ist ihr Funktionsausfall durch die Nachbarmuskeln des Schultergürtels im wesentlichen gedeckt. Eins wird hervorgehoben, daß bei Pectoralismaior- und minor-Defekt zwei Aufgaben nicht gelingen: das Schwimmen und das Klettern, mit anderen Worten die Bewegungen, bei denen das Punctum fixum auf den Humerus verlegt wird, das Mobile der Rumpf ist und eine Adduktion des Rumpfes an den Humerus zustandekommen soll. Im Falle eines partiellen Pectoralis-maior-Defektes ist die Tatsache des Vorhandenseins gerade der klavikularen Portion kein Zufall, denn embryonal wird primär die

klavikulare Portion angelegt, die Pars sternocostalis, die von der 2.—7. Rippe am sternalen Rand entspringt, breitet sich später aus, die Pars abdominalis, die dem vorderen Blatt der Rektusscheide entspringt, ist nach Braus ganz inkonstant. Der Pectoralis minor ist embryonal zusammen mit der klavikularen Portion des Maior angelegt und teilt sich später von ihr ab. Primär inseriert er auch zusammen am Os humeri. Den Prozeß seiner Verlagerung kann man an Tieren verfolgen. Bei den Säugern sieht man ein unbeständiges Verhalten dieses Muskels zum Insertionspunkt des Pectoralis maior. Erst bei den Primaten ist das Verhältnis des Minor zum Maior so, wie bei dem Menschen, d. h. der Ursprung von den Rippen, der Ansatz am Processus coracoideus. Kein einziger Muskel des menschlichen Körpers hat einen so tiefgreifenden Stellungswechsel erlitten wie gerade der Minor.

In der Literatur über den Pektoralisdefekt wird eine ganze Reihe anderer begleitender Defekte und Mißbildungen erwähnt. Mit einem Wort kann einzeln fast jeder Muskel des entsprechenden Armes oder des Gürtels beteiligt sein. Auch wird mehrmals das Bestehen einer Membrana pterygoidea erwähnt, eines Muskelrudiments, das manchmal nur als ein Bindegewebsstrang, der in einer Hautduplikatur eingelagert ist, sich vom Rumpf zum Arme hinzieht. Und hauptsächlich werden noch Mißbildungen des entsprechenden Armes beschrieben, die in Syndaktylien, Brachydaktylien, Onychogryphosen bestehen. Interessant sind die begleitenden Defekte am Rumpfskelett. Es sind sternale Fissuren in allen Variationen angegeben bis zum vollständigen Schwund des Corpus sterni, auch laterale, thorakale Fissuren und in diesem Zusammenhang Pulmonalhernien, und endlich ein Fall einer Herzverlagerung nach rechts, wobei die Herzspitze an der Medianlinie zu palpieren war.

Ich möchte Ihnen jetzt eine Patientin vorführen, die in auffallender Weise sämtliche oben angeführten Anomalien darbietet. Es handelt sich um ein gesundes Kind, Anita M., 8 Jahre alt, normale Geburt. Kopf: geringe Asymmetrie, hauptsächlich im Gesicht. Das linke Auge steht um ein Geringes tiefer als rechts. Hals normal. Beide Arme gleich kräftig entwickelt. Rechtshänder, während die übrigen Geschwister (es ist von fünf das drittgeborene) in früher Kindheit mehr Linkshänder gewesen sind. Schulterhochstand links. Auffallende Asymmetrie im. Bau beider Brusthälften, rechts eine Vorwölbung, links eine auffallend große Vertiefung. Mammillarstand rechts normal, links medialwärts (zweifingerbreit vom linken Sternalrand) und aufwärts (3 cm höher als rechts) verlagert. Mammilla außerdem rudimentär. Ein stark hervorspringender Längswulst linkerseits, der dem linken Sternalrand entsprechen müßte. Das Sternum ist nur in seiner oberen Partie vorhanden, die dem Manubrium sterni entspricht. Von da abwärts macht es einer Einsenkung Platz, die sich allmählich abflacht und sich in der Medianlinie verliert. Die große Vertiefung in der vorderen linken Brusthälfte erstreckt sich von der 2. bis 7. Rippe und entspricht dem Sitz der sternokostalen und abdominalen Partie

des Pectoralis maior und des minor, die hier fehlen. Die Haut liegt unmittelbar auf den Rippen und ist wegen vollständigen Mangels des Unterhautfettpolsters kaum verschieblich. Die Brustmuskulatur besteht links nur aus der Klavikularportion des Pectoralis maior, die in Übereinstimmung mit der Norm von den medialen zwei Dritteln der Klavikula und dem Manubrium sterni entspringt und an der Crista tuberculi maioris humeri ansetzt. Der Pectoralis minor, der in der Norm vom maior vollständig bedeckt wird, und in diesem Falle gut sichtbar sein müßte, fehlt ebenfalls. Bei Abduktion und erhobenem Arm ist ein scharfer Strang sichtbar, der in Fingerabstand genau

Abb. 1.



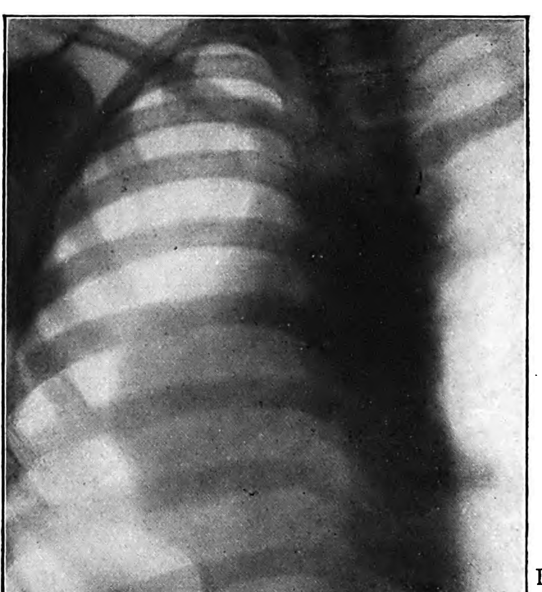
Abb. 2.



parallel der klavikularen Pektoralisportion verläuft und sich in dem Septum intermusculare mediale des Oberarmes verliert. Er ist nicht kontraktil, tritt nur hervor bei passiver Dehnung des Armes und ist vielleicht ein bindegewebliches Rudiment der ursprünglichen Pars sternocostalis. Die Achselfalten stehen entsprechend dem Ausfall der Pectoralis-maior-Partien in anderer Verlaufsrichtung als rechts. Die Achselhöhle bietet an sich nichts Auffälliges, sie wird wie rechts von einem gut entwickelten Latissimus dorsi und Teres maior begrenzt. Bei dieser Gelegenheit sind auch die gut entwickelten oberen und mittleren Serratuszacken gut sichtbar. Der oben erwähnte auffallende Längswulst besteht aus einer Muskelpartie, die willkürlich angespannt werden kann, vom Kinde unbewußt kontrahiert wird, wenn die Recti abdominis wirken sollen. Diese Funktion verläuft vollständig unabhängig von der Funktion der vorhandenen Pektoralisportion, und wird wohl so zu verstehen sein,

daß es ein Rest eines Muskels ist, der bei den Säugetieren bis zur 2. Rippe reicht und den ursprünglich längeren Rectus abdominis darstellt. Die Innervation desselben entstammt den unteren Thorakalsegmenten. Die Rippen bieten insofern Besonderheiten, als sie am Sternalrand eine scharfe Umknickung in die Tiefe erfahren, gerade an der Grenze des Muskeldefekts, und ihrerseits Defekte zeigen. So ist in der Höhe der 3. Rippe zwischen Sternalrand und Mammilla eine geringe Lücke zu fühlen, wo das ossale Ende der Rippe ballotiert. Außerdem hat die Verschmelzung der Rippenränder unter sich zwar stattgefunden, und der untere Rippenbogen weicht nicht von der

Abb. 3.



R. L.

Norm ab, doch fehlt, wie hier sehr deutlich zu sehen ist, die Verschmelzung mit der entgegengesetzten Seite, und zwar in der ganzen Länge des Corpus sterni von der 2.—7. Rippe, die gerade dem Pektoralisdefekt entspricht. Perkutorisch ist über den Lungen normaler Schall, auch vorne links an der sonst dem Herzen entsprechenden Stelle, Herzdämpfung verschoben nach rechts. Die unteren Lungengrenzen beiderseits in der Höhe der 8., 9. und 10. Rippe. Die rechte Herzgrenze ist in der rechten Mammillarlinie in der Höhe der 5.—9. Rippe. Die linke Herzgrenze schneidet mit dem linken Sternalrand ab. Der Spitzenstoß ist im 8. Interkostalraum am rechten Sternalrand zu fühlen. Deutliche Pulsation auch im rechten Epigastrium. Die Systole ist etwas unrein, gespalten, Trikuspidalis sehr deutlich an der rechten Mammilla. Die Gefäße im 3. Interkostalraum rechts und links ohne Besonderheiten. Die Aorta ist auch in der rechten Mohrenheimschen Grube gut zu hören. Der Puls

Elektrokardiogramm, das in seinem Zackenverlauf im wesentlichen normale Merkmale bietet (Abb. 4).

Zusammenfassend ist in vorliegendem Fall ein Muskeldefekt der sternokostalen und abdominalen Portion des linken Pectoralis maior zu sehen, ein vollständiges Fehlen des linken Pectoralis minor, eine Fissura sternalis, ein partieller Rippendefekt, eine vollständige Dextropositio cordis bzw. eine reine isolierte Dextrokardie. Alles deutet auf ein bestimmtes, embryonales Entwicklungsstadium, das seine endgültige Entfaltung nicht erreicht hat, also auf eine Hemmungsbildung hin. Man könnte sich vorstellen, daß, wenn diese Hemmung etwas früher eingesetzt hätte, eine vollständige Thorakoschisis mit Eventration der thorakalen Organe, mit Ectopia cordis zustande gekommen wäre.

Was die Ursache solcher komplizierter Entwicklungshemmung ist, ist unbekannt und könnte vielleicht auf dem Wege experimentell-biologischer Studien parallel mit autoptischen Untersuchungen solcher Fälle geklärt werden.

Literatur.

Karl Bahn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1923, Bd. 146. — Mackenzie (-Rothberger), Herzkrankheiten. — Tentchoff, Thèse de Paris 1901. — Braus, Anatomie des Menschen. Berlin 1924. — Vaquez u. Donzelot, Ref. Kongr. Zentralbl. f. innere Med. 1920, Bd. 12. — Leo Baum, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 191, H. 4 u. 3. — Weygandt, Neurol. Zentralbl. 1904.

Frau E. Winokurow-Hannover:

Kongenitaler Riesenwuchs mit Neurofibromatose.

Mit 4 Abbildungen.

Obgleich die Literatur über den partiellen, kongenitalen Riesenwuchs eine enorme ist, so ist doch bis heute die Kenntnis über die dieser Mißbildung zugrunde liegenden Ursachen noch sehr dürftig. Deswegen ist es von Interesse, jeden Fall, der uns in dieser Kenntnis fördert, zu veröffentlichen. Ich glaube, daß folgender Fall uns etwas in dieser Richtung weiterführt.

Patientin, von 18 Jahren, die Ende 1922 auf Grund einer Pseudoarthrose, die sie durch einen Beinbruch in früher Kindheit erworben hatte, ins Annastift zur Operation kam und dort verschiedentlich operiert werden mußte, da die Pseudarthrose fortbestand. Der nähere Befund ergibt eine Besonderheit am rechten Unterschenkel und Fuß, am angeblich gesunden Bein. Zwei Drittel des Unterschenkels zusammen mit dem Fuß sind von unverhältnismäßiger Größe und fallen durch ihre groteske Form auf. Es ist ein Auswuchs auf Kosten der Weichteile, hauptsächlich des Unterhautfettgewebes und der Haut. Die Konsistenz dieses Auswuchses ist auffallend weich, nachgiebig, läßt sich leicht von der Faszie des Unterschenkels abheben, nicht fest abgrenzbar. In der Tiefe sind die Knochen, soweit man sie palpieren kann,

unverändert. Der Fuß trägt auf der Dorsalseite den gleichen kissenartigen Auswuchs, der sich auf der Fußsohle in sehr fettreichem aber festerem Gewebe verliert. Die Skelettlänge des Fußes, des Unterschenkels und des Oberschenkels steht in voller Proportion zu den übrigen Körperteilen. Die vergleichenden Maße der beiden Unterschenkel können in diesem Falle die Dimensionen des Auswuchses nicht charakterisieren, da das andere Bein infolge der Pseudarthrose und der Operationen im Wachstum zurückgeblieben ist. Aszendenz o. B., R. Wa. neg.:

Abb. 1.



Der Körperbau der Patientin ist ein graziler. Sie ist für ihr Alter kleinwüchsig, im übrigen proportioniert, von etwas infantiler intellektueller Einstellung, hat spärlichen Haarwuchs, spärliche Pubes, vereinzelte braune Pigmentflecken am Rumpf, Bauch, Gesäß, wo sie auffallend symmetrisch sind, am linken Oberschenkel, am linken Vorderarm. Hier ist palpatorisch eine haselnußgroße Verdickung von diffusen Grenzen festzustellen, die im Zusammenhang mit der Haut steht und einen entsprechend großen braunen Pigmentflecken zeigt. An anderen Stellen der Haut sind verschieden große (meist linsengroße), kreisrunde Verdünnungen der Kutis festzustellen, die von transparenter dünner Epidermis bedeckt sind; darunter sind winzige Knötchen durchzufühlen. Die taktile Sensibilität ist im ganzen nicht gestört, auch nicht an den hypertrophischen Partien des Beines. Doch läßt sich da gerade eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Kälte feststellen. An den pigmentierten Stellen ist die taktile Sensibilität herabgesetzt, auch trifft man auffallendes Schwitzen am ganzen Körper und besonders an dem betroffenen Bein an.

Dieser Befund brachte mich auf den Verdacht einer vorliegenden Neurofibromatose. Es wurden zwei Probeexzisionen (Haut-, Unterhautfett) des gewucherten Teiles am Fuß und des Knotens am linken Vorderarm gemacht. Während der Exzision war die starke Blutung sehr auffallend. Der nähere histologische Befund, der von Herrn Professor S t r ö b e (Hannover, Krankenhaus I, Pathologisches Institut) erhoben wurde, lautet dahin, daß es sich bei dem Knötchen aus dem Arm um einen gefäß- und zellreichen Geschwulst-

herd handele, der mit abnorm zellreichen Nervensträngen in Verbindung stehe. Der Herd liegt in der Kutis und umwächst die Schweißdrüsen. Es handelt sich um ein Neurofibrom, bzw. nach dem Zellreichtum zu urteilen, vielleicht um ein Neurofibrosarkom. Das Gewebe am Fuß zeigt makroskopisch auf dem Durchschnitt eine gallertig-ödematöse, weiche Beschaffenheit; histologisch eine dünne, normal gebaute Epidermisdecke über einem mäßig zellreichen, von zahllosen unregelmäßigen Spalten und Lücken durchsetzten ödematös verdickten Bindegewebe, vereinzelte regellose Anhäufungen spindeliger Zellen in der Nähe von Schweißdrüsen bzw. Kapillaren. Die oben erwähnten An-

Abb. 2 a.

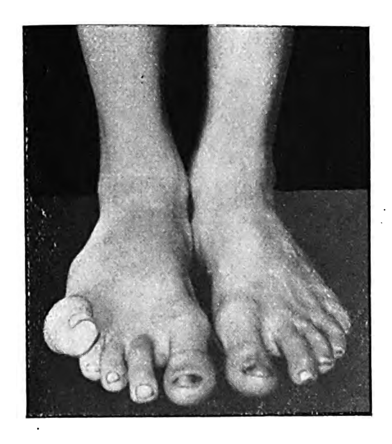


Abb. 2 b.



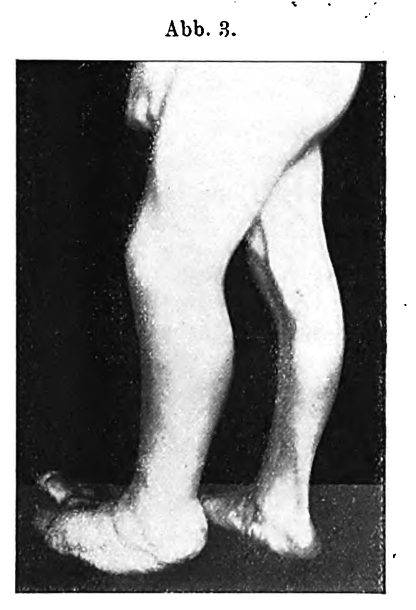
häufungen spindeliger Zellen sind dieselben, die am Armknoten an den Nervensträngen zu sehen sind.

Es handelt sich also um partiellen Riesenwuchs mit Neurofibromatose. Ein solcher ist bereits vielfach beschrieben, ich brauche nur an die eklatanten Fälle Hildebrands, an den Chinesen mit Riesenwuchs des Armes von Perthes, an den Fall von Milner und an den Fall aus der jüngsten Zeit von Heusch aus der Hildebrandschen Klinik zu erinnern. Die Tatsache, daß das Neurofibrom in unserem Falle histologische Beziehungen zu den Elementen der Haut hat, steht im Einklang zum klinischen Bild. Wir haben hier nämlich abnorme Pigmentablagerung, vasomotorische und sekretorische Störungen; alles insgesamt ist es der Hautkomplex, der unter dem Einfluß des sympathischen Nervensystems steht, und es wäre nicht ausgeschlossen, daß die Neurofibromatose in diesem Falle hauptsächlich die sympathischen Elemente des Nervensystems mit einbezogen hat. Letztere Tatsache kann auch die Veranlassung zum hemmungslosen Wachstum gegeben haben. Die Pseudarthrose des anderen Beins, durch eine bestimmte Dystrophie des Knochensystems bedingt, wäre ebenfalls dadurch zu erklären. Die Neurofibromatose kann zu gleicher Zeit an verschiedenen

Stellen des Nervensystems Reiz- und Ausfallserscheinungen bewirkt haben (siehe Abb. 1).

Im Anschluß an diesen Fall möchte ich Ihnen noch zwei Patienten zeigen, die beide partiellen Riesenwuchs haben: einen Knaben von 12 Jahren, bei dessen Geburt der rechte Fuß auffallend groß gewesen sein soll. Familienanamnese: o. B. bis auf einen Bruder, der auffallend groß, doch proportioniert sein soll. Der Knabe kam in die Klinik wegen Beschwerden, die ihm insbesondere seine 5. Zehe verursacht. Der nähere Befund ergibt: auffallend große Füße beiderseits, die bei Ausmessung sich als gleich lang (25 cm) zeigen. Die Weichteile sind am Dorsum pedis etwas hypertrophisch, doch nicht sehr auffallend. Ein grotesker Auswuchs des 5. Strahles, hauptsächlich in den Phalangen der 5. Zehe, die von ungemein verdicktem Fettgewebe bedeckt ist (Umfangsdifferenz um $4^1/_4$ cm gegen die gesunde Seite); an der Achillessehne ein gleichartiger Auswuchs von Apfelgröße, der ebenfalls aus Fett besteht. Die Sensibilität ist nicht gestört, weder die taktile, noch die Temperaturempfindung. Die Weichteile am Dorsum pedis des anderen Fußes sind ebenfalls, aber in geringerem Maße, verdickt. Um was es sich in diesem Fall handelt, ist nicht klar. Es ist die Beteiligung der Akra nicht von der Hand zu weisen, da beide Füße gleichmäßig groß sind. Vom Standpunkt der Akromegalie aus ist hier auch eine bestimmte Beteiligung des Gesichtsskelettes, bzw. des Unterkiefers nicht abzusprechen, die zwar auf den ersten Blick vielleicht nicht so auffallend ist. Die Hände bieten keine augenfällige Vergrößerung dar, wenigstens nicht in dem Ausmaß, wie es an den Füßen zu sehen ist. Auch sonst sind am Rumpf und an den übrigen Organen keine Besonderheiten festzustellen (siehe Abb. 2 a u. b).

Abb. 3.



Ein komplizierteres Bild bietet das Mädchen, das ebenfalls einen angeborenen Riesenwuchs aufweist und, wie wir im Röntgenogramm sehen, einen Klumpfuß, der ursprünglich sechs Zehen hatte, besaß. Dieser wurde vor einigen Jahren operiert und in annähernd normale Stellung, soweit es überhaupt unter den gegebenen Verhältnissen möglich war, gebracht. Intra operationem stellte es sich dann heraus, daß die Muskeln des Fußes an dem Riesenauswuchs weitgehend beteiligt waren, außerdem einen atypischen Verlauf hatten. Der Riesenwuchs betrifft nicht nur den Fuß, sondern das entsprechende Bein inklusive Beckenhälfte, auch das Knochen-, Muskel-, Fett-

und Hautgewebe. Besonders auffallend ist die anscheinend athletische Entwicklung der Muskulatur. Doch ist keine Erhöhung der rohen Kraft gegenüber der normalen Seite festzustellen. Es ist deswegen eine Hypertrophia musculorum lipomatosa nicht ausgeschlossen. Die Sensibilität zeigt keine Differenz zwischen rechts und links. Die übrigen Extremitäten sind ohne Besonderheiten. Es ist eher ein zierlicher Bau zu verzeichnen, der im übrigen proportional zu der Rumpfgröße ist. Eine Besonderheit bietet das Gesicht insofern, als der Unterkiefer verhältnismäßig groß ist und die rechte Wange etwas dicker ist als die linke. Die Röntgenaufnahme des Beckens zeigt eine Spina bifida in der Höhe des 5. Lendenwirbels. Vielleicht kann man die Spina bifida sowohl mit dem Klumpfuß als auch mit der Wachstumsanomalie in Zusammenhang bringen. Ob in diesem Fall die sympathischen Elemente des Nervensystems von Einfluß auf den Auswuchs sind, läßt sich zunächst nicht sagen und bedarf noch weiterer Untersuchung (siehe Abb. 3).

Literatur.

E. Lyon, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39, Heft 1. — Rost, Pathologische Physiologie der Chirurgie. 1921. — Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1920. — Kirmisson, Lehrbuch chronischer Krankheiten angeborenen Ursprungs. 1899. — Billroth-Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. — Haubenreißer, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 2/3. — Milner, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 24. — Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 63. — Hildebrand, Arch. f. klin. Chir. Bd. 115. — Braquehaye, Zentralbl. f. Chir. 1892, Nr. 40. — Schubert, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 161, Heft 1/2. — Hohmann, Fuß und Bein. 1923. — Most, Neue Deutsche Chir. Bd. 24. — K. Heusch, Virch. Arch. Bd. 255, Heft 1/2. — L. R. Müller, Die Lebensnerven. 1924. — F. Berger-Köln, Ther. Berichte 1925, Nr. 8. — Fr. Curtius, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 147, Heft 5/6.

Zur Aussprache.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich möchte auf die einzelnen Fälle nicht eingehen, sondern nur sagen, daß ich hier Röntgenbilder der Schädel vermisse.

Herr Murk Jansen-Leiden:

Meine Damen und Herren! Ich habe mich bis jetzt an keiner der Diskussionen beteiligt, und zwar mit Rücksicht auf die große Zahl der Anfragen und im Hinblick auf die Kürze der Zeit. Jetzt aber geht mein Mund über, und ich kann ihn nicht mehr zum Schweigen bringen.

Ein Atavismus, das möchte ich der verehrten Kollegin anheimgeben, sollte doch wenigstens symmetrisch sein, und wenn er nicht symmetrisch sein kann, dann sollte ein Grund dafür gefunden werden, weshalb die Symmetrie nicht vorliegt.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenken, daß, wenn in dem werdenden Fötus oder dem Embryo Gewebe zusammengedrückt werden, dann sämtliche zuführenden Gefäße dichtgedrückt werden können und also der von der Zufuhr versorgte Teil getötet werden kann. Auf diese Weise wird die Vernichtung eines Teiles des Fötus

herbeigeführt, während der Rest sich weiter entwickelt. Die Venen werden leichter als die zuführenden Arterien dichtgedrückt. Bei geringem Druck können demnach nur Venen dichtgedrückt werden. Eine Stauung tritt sodann ein, die rückwärts bis in die Arterien gehen und eine Erweiterung der Venen und Arterien veranlassen kann. Es entsteht in dem Fall ein örtlicher Riesenwuchs. Und zwischen diesen beiden Möglichkeiten liegt eine dritte als Folge äußeren Druckes, nämlich eine verringerte Blutzufuhr, durch welche ein lokaler Zwergwuchs entsteht.

Ich weiß, daß ich bei den Gelehrtesten von Ihnen großen Widerspruch errege, wenn ich sage, daß sicher der größte Teil der Klumpfüße mechanischen Ursprungs ist. (Sehr richtig!)

Die schon von Volkmann beschriebenen Druckstellen an dem Fußrücken deuten auf einen lokalen Druck hin. Die Abplattung des Schädels in etwa der Hälfte der Klumpfußfälle, sowie die Möglichkeit der Zusammenlegung der Füße in die Form der Eihüllen können gleichfalls nur durch Druck erklärt werden.

Der Fall von dem nach rechts verschobenen Herzen kann rein lokalen Ursprungs sein.

Bei Klumpfüßen sowie bei allen angeborenen Mißbildungen müssen nicht nur die Druckstellen des „Südpols", sondern auch die des „Nordpols" beachtet werden.

Auch auf den Riesenwuchs mit den vier Strahlen, die auf drei verringert sind — der fünfte fehlte —, will ich nicht näher eingehen. In einer englischen Monographie habe ich über diese Sachen eingehend berichtet; leider habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, sie ins Deutsche zu übersetzen. Ich möchte Sie aber aufs dringendste dazu anhalten, Kinder ganz auszuziehen und nach den mechanischen Formänderungen zu fahnden, ehe Sie Atavismus annehmen. (Heiterkeit und Beifall.)

Herr Hackenbroch-Köln:

Über einen eigenartigen Typ von Genu varum.

Mit 6 Abbildungen.

Daß es auch auf diesem Gebiete, das doch eines der meistbearbeiteten des orthopädischen Praktikers ist, noch Seltenes zu beschreiben gibt, ist eigentlich kaum zu vermuten. Doch kürzlich hat es Jahn schon bewiesen, indem er, wie kurz vor ihm Seidler, eine Form des Genu varum beschrieb, die abweichend vom gewöhnlichen Bau nach Art eines Genu valgum, gewissermaßen als Spiegelbild eines solchen, wenn man von der Fibula absieht, gebildet war. Jahn weist auf ein Genu varum hin, das dadurch gebildet ist, daß die distale Femurepiphyse in scharfem Winkel gegen die Femurachse nach innen abgebogen ist, während sonst ohne Vorhandensein eines Knickungswinkels Ober- und Unterschenkelknochen ziemlich gleichmäßig nach außen geschweift sind. Diese Art des Genu varum, die Jahn 1mal, Seidler 3mal beobachten konnte, entspricht in ihrem Bau dem typischen Verhalten des Genu valgum, nur daß hier natürlich der Knickungswinkel zwischen Schaft und Epiphyse nach außen geöffnet ist.

In den letzten Jahren fiel uns eine Form des Genu varum auf, die im Grunde übereinstimmend mit der letztgenannten gar nicht so selten ist und die, so scheint es wenigstens, bisher in Literatur und Therapie wenig Beachtung gefunden hat. In einem Jahr konnten wir etwa 15 Fälle sammeln, in

3 Jahren, seitdem wir auf die Fälle achten, etwa 50. Aufmerksam gemacht wurden wir auf diesen Typ durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Budde-Köln, der eine ähnliche Bildung des Kniegelenks als angeborene Mißbildung gesehen hatte, die er als Gabelung des unteren Femurendes bezeichnete. Sie ist interessant 1. morphologisch-röntgenologisch, 2. gelenkmechanisch, 3. ätiologisch, 4. therapeutisch.

1. Ausgehen möchte ich vom Röntgenbild (Abb. 1 und 2), weil hier die meisten Merkmale sofort sichtbar sind. Stark in die Augen fällt sofort das

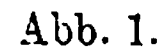


Abb. 1.

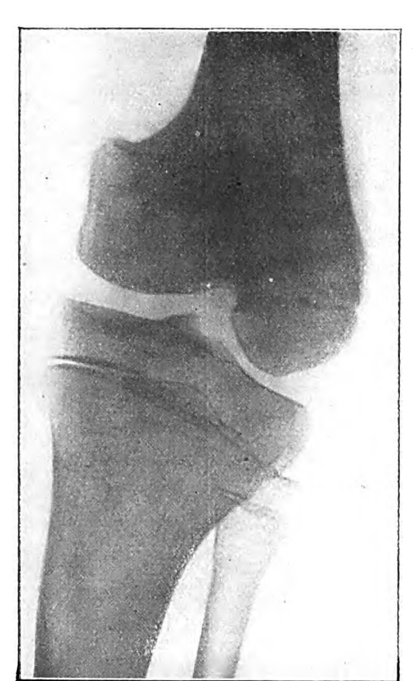
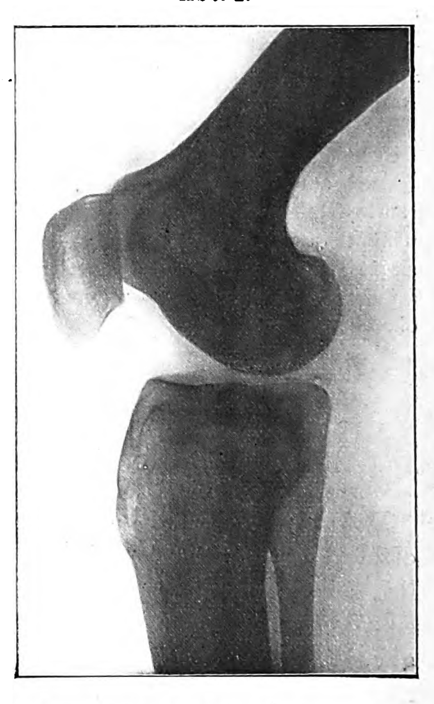


Abb. 2.



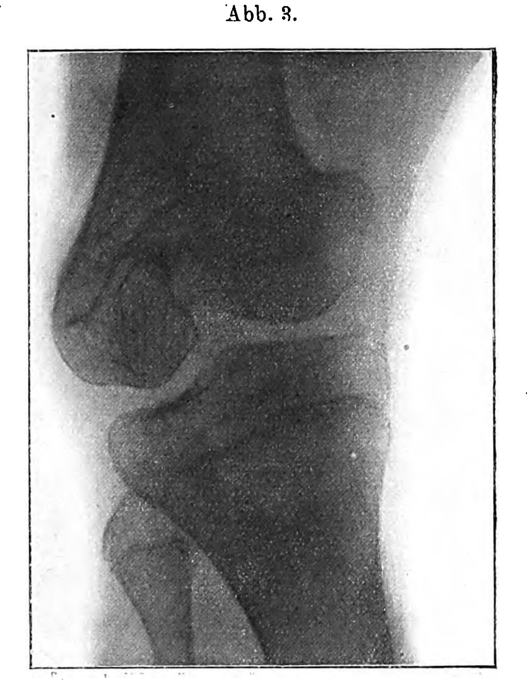
deutliche Hervortreten der Fossa intercondylea, das auch Seidler erwähnt. Zum Teil ist dies, wie auch Seidler annimmt, durch eine Torsion des unteren Femurendes bedingt, jedoch nicht ganz, wie wir uns gelegentlich einer Arthrotomie überzeugen konnten. In der Tat fand sich hier eine vertiefte Fossa. Der Schatten des äußeren Kondylus erscheint höher als der des inneren. Wie die seitliche Aufnahme zeigt, ist dies durch eine Aufrollung des inneren Kondylus nach hinten medialwärts verursacht. Mit dem äußeren Kondylus hat er das gemeinsam, daß beide weit stärker als gewöhnlich nach hinten geschweift sind. Die Rotation des Gelenkendes ist schuld, daß auch auf seitlichen Bildern die Kondylen zum Teil von vorne noch sichtbar sind. Entsprechend der vertieften Fossa kann auch die Eminentia intercondylea der Tibia deutlicher hervortreten. Der äußere Kondylus ist stets etwas tiefer nach unten getreten

als der innere, jedoch handelt es sich, mindestens in einem Teil der Fälle auch um eine Höhenzunahme. Die Differenz ist also, wie schon erwähnt, nicht ganz durch die Aufrollung des inneren Kondylus bedingt. Bei Operationen wird das sichtbar. Bei Jugendlichen erscheinen die Epiphysenlinien verbreitert und zackig.

Die Patella kann etwas verdickt erscheinen, steht aber an normaler Stelle.

2. Die Mechanik eines derartigen Gelenks ist durch die mehrfache vom Normalen abweichende Verdrehung des ganzen Gelenkendes und einzelner Teile im besonderen wesentlich kompliziert. Die Deutung und das Verständnis dieser Röntgenbefunde hat uns Seidler erleichtert durch seine Modell- und Leichenversuche. Die Art seines Genu varum scheint im hauptsächlichen mit dem unseren übereinzustimmen. Etwas anders erscheint nur das klinische Verhalten. Da meine Fälle nicht alle gleichmäßig gestaltet sind, man sich aber bei der Erläuterung der Gelenkmechanik möglichst an einen „reinen“ Typ hält, muß im folgenden zunächst auf das Äußere eingegangen werden. Bei der reinen Form dieses Gelenktyps kann eine eigentliche Varusstellung nahezu ganz fehlen. Dagegen treten, trotz des fast geraden Verlaufs der Traglinie an der Außenseite der Kniegelenke kräftige seitliche Ausladungen hervor. Wenn man den Kranken von vorne auf sich zukommen läßt, sieht man, wie das Knie bei der Beugung in Valgusstellung geht. Dieses letztere Moment scheint den Unterschied gegenüber den von Seidler und Jahn beschriebenen Fällen auszumachen. Sowohl veränderte Stellung als auch die veränderte Form der Kondylen begründen dieses Verhalten. Bisher wurde für Genu varum und valgum ein anderes Verhalten angenommen. Valgität und Varität müssen bei Beugung verschwinden. In unseren Fällen sieht man dagegen eine Varusstellung in Valgusstellung, je mehr je stärker gebeugt, übergehen. Die Gründe für jenes „normale“ Verhalten sind von den einzelnen Untersuchern in verschiedenen Momenten gesucht worden: Albert, Hueter, Mikulicz, Potma werden von Seidler angeführt und abgelehnt. Er führt zur Erklärung an, daß die rückwärtigen Anteile der Kondylen ihre

Abb. 3.



gegenseitige Stellung zur Frontalebene kaum ändern, während ein Frontaldurchschnitt durch die Längsachse des Femur eine erhebliche Niveaudifferenz der Kondylen zeigt. „Sobald der Unterschenkel bei der Beugung von den ungleich hohen Kondylen herunterrollt, fehlt jeder Grund für die seitliche Ablenkung im Valgus- oder Varussinne.“ Aus diesen Verhältnissen, die für die Seidlerschen Fälle durch seine exakten Untersuchungen sichergestellt sind, ist also für unseren Gelenktyp zu schließen, daß auch die hinteren Anteile der Kondylen in Beziehung zur Frontalebene verändert sind, daß also außer der Torsion des ganzen Gelenkendes und des inneren Knorrens im besonderen noch festzuhalten ist, daß sich die vorderen und hinteren Anteile der Knorren verschieden in bezug auf die Frontalebene verhalten und zwar mehr oder weniger entgegengesetzt. Dies könnte sowohl auf einer neuen Verdrehung der Kondylen gegeneinander beruhen oder, wahrscheinlicher, auf Formverschiedenheiten, die durch ungleichmäßiges Wachstum bedingt sind. Inwieweit hier Fragen der Belastung eine Rolle spielen, lasse ich dahingestellt, so verlockend auch die Gelegenheit darauf einzugehen ist. Es könnte sich ja nur um Theorien handeln.

Abb. 4.



Die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Innendrehung des Unterschenkels ist offenbar, wie auch Seidler ausführt, eine Folge der Aufrollung des inneren Kondylus (trotz Fixation des Oberschenkels nach Palasson).

Der Unterschied gegenüber den Seidlerschen Fällen ist also wohl der, daß bei unserem Gelenktyp Torsion des unteren Femurendes und des inneren Kondylus wie auch die Wachstumsdifferenzen einen höheren Grad erreicht haben, so daß also nicht nur bei der Beugung ein Ausgleich der Varusstellung erfolgt, sondern sogar ein Übergang zur Valgität.

Die Führungslinie des Gelenks muß also eine Kurve beschreiben, die von medial nach lateral verläuft. In Streckstellung liegt der Führungspunkt medialwärts von der Mittelebene, in Beugung lateralwärts.

Möglich sind diese Schlüsse nicht aus dem Radiogramm, sondern auf Grund der Feststellungen Seidlers. Entsprechend seinen Befunden ist auch für unsere Fälle die Formänderung des inneren Kondylus anzunehmen als Ver-

längerung des sagittalen Durchmessers, Verkürzung in senkrechter Richtung, nur daß der Grad der Formänderung ein höherer ist.

Ein wichtiger Punkt im klinischen Verhalten wird hierdurch auch geklärt. Entgegen den Befunden Seidlers zeigen unsere Kniegelenke durchweg abnorme seitliche Beweglichkeit, so daß manchmal geradezu der Eindruck eines Schlottergelenks gemacht wird. Wahrscheinlich spielt hier die wechselnde abnorme Beanspruchung des Bandapparates die Hauptrolle, verstärkt durch willkürliche Kompensationsversuche. Dadurch wird bald die mediale, bald die laterale Kapselpartie überdehnt.

Abb. 5.

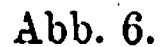


Was den allgemeinen Eindruck angeht, den die Fälle machen, so fällt zunächst die Störung des Längenwachstums auf. Die meisten hatten eine schwere Rachitis durchgemacht. Zum kleineren Teil handelte es sich um echte Chondrodystrophiker. Auch bei den Rachitikern fielen oft physiognomische Eigentümlichkeiten auf, die die Chondrodystrophie am deutlichsten zeigt, besonders die kurzen plumpen Finger und die eingezogene Nasenwurzel. Die Mehrzahl der Fälle zeigte außerdem eine außergewöhnlich starke Pigmentierung (Schwarzauge). Die Wachstumsstörung war stets familiär. Das Alter der Fälle — durchweg handelt es sich um weibliche Patienten — lag zwischen 8 und 50 Jahren. Stets waren beide Kniegelenke deformiert, allerdings in wechselndem Grade. Femur und Tibia konnten mehr oder weniger an der Krümmung beteiligt sein, die Hauptabknickungsstelle war aber immer die untere Femurmetaphyse. In wenigen Fällen zeigt die Tibia in ihrem mittleren Drittel eine kompensierende Valgität (wie bei Seidler).

3. Die Ätiologie ist schwierig zu erklären. In Frage kommt ein angeborener Ursprung der Verkrümmung, also kongenitale Wachstumsstörung und rachitische Wachstumsdeformität. Hinzu tritt bei beiden Formen wohl das Moment der Belastung und des Muskelzugs. Mindestens zum Teil scheinen die Fälle auch auf vorzeitiger Verknöcherung der unteren Femurepiphysen zu beruhen, wie sie Riedel in diesem Jahre (Zentralbl. f. Chir. 1925) auf der Tagung der mittelrheinischen Chirurgen beschrieben hat.

Eine Zeitlang, nachdem wir begonnen hatten, auf diesen Gelenktyp zu

achten, schien es uns, als seien bei diesen Fällen bestimmte Merkmale regelmäßig vorhanden: auffallend brünetter Hautton, starke Pigmentierung der Iris, schlechter Turgor der Haut, geringe Neigung zur Konsolidation des Knochens. Doch fand es sich schließlich, daß diese Zeichen nur da waren, wo es sich um Fälle von ausgesprochen chondrodystrophischem Typ handelte, und auch da nicht völlig regelmäßig und vollzählig. Ob es sich aber umgekehrt um eine typische Deformität aller Chondrodystrophen handelt, läßt sich wohl kaum sagen. Die Bearbeiter dieses Gebietes (cf. Frangenheim) erwähnen nichts davon. Allerdings ist wohl auch nicht in dem Grade darauf geachtet worden, wie es nötig wäre, um hier ein sicheres Urteil abzugeben. Die in den einschlägigen Handbüchern zu findenden Abbildungen von chondrodystrophischen Skeletten lassen die Annahme zu, denn sie zeigen durchweg Kniegelenke unseres Typs, soweit sich das aus diesen Bildern feststellen läßt.


Abb. 6.



Festzuhalten wäre also als ätiologisches Moment schwere Störung des Knochenwachstums, wie sie bei der Chondrodystrophie vorliegt.

Nun ergab aber die weitere Beobachtung, daß dieser Gelenktyp auch bei Rachitikern vorkommt, sogar entsprechend der größeren Häufigkeit des Leidens viel zahlreicher. Meist oder sogar ausschließlich handelt es sich stets um schwerste Formen der Rachitis mit ausgesprochener Störung des Längenwachstums. Auch als Folgeerscheinung dieses Grundleidens scheint der Gelenktyp nicht bekannt zu sein, obwohl er hier fast regelmäßig vorkommt.

Als nähere Ursachen kämen in Frage: Störung des Epiphysenwachstums in Form einer ungleichen Beteiligung der einzelnen Abschnitte, ferner nach einer gewissen Einleitung des Prozesses, Belastung und Muskelzug (Abb. 3 u. 4). Speziell dem letzteren ist doch wohl eine große Bedeutung beizumessen. Aber hinter dem ersten Punkte bleibt sie zurück; ausschlaggebend scheint uns das primäre falsche Wachstum der Epiphyse zu sein. Dabei ist aber zu bemerken, daß z. B. bei einer anderen chondralen Dysplasie, der Kartilaginose und Chondromatose, diese typische Form des Kniegelenks nicht gefunden wurde.

4. Was die Therapie angeht, so hat man hier lange im Dunkeln getappt.

Zu behandeln war, je nach dem Grade der Deformität, entweder die schlechte Form oder die fehlerhafte Funktion oder beides. Die Form kann dabei in manchen leichteren Fällen, was die Varität des Knies angeht, gar nicht so stark verändert sein. So ist in unserem Falle Vannier, abgesehen von dem Mißverhältnis von Unterextremität und Rumpf, überhaupt ja kaum von einer ausgeprägten Varusstellung die Rede. Das tritt also nicht selten in den Hintergrund. Dagegen kann auch in diesen Fällen subjektiv ein hoher Grad von Schmerzhaftigkeit des Gelenks bestehen. Und das ist verständlich, wenn man den Grad der abnormen Belastung bedenkt, unter der das Knie zu arbeiten hat: in Streckstellung werden die äußeren Teile am meisten zusammengepreßt, dann wandert mit zunehmender Beugung der Belastungspunkt auf die Innen- und Hinterseite der Kondylen, so daß auf diese Weise das gesamte Gelenk alteriert werden kann.

Charakteristisch für diese Beschwerden ist, daß sie nur im Anfang auf die üblichen therapeutischen Hilfsmittel reagieren. Bettruhe und Hyperämie kommen in Frage. Sobald aber die Belastung wieder eintritt, ist der Schmerz wieder da. In einem Falle (S c h i m p g e n) entschlossen wir uns zur Resektion der gesamten Gelenkflächen. In den meisten anderen Fällen hat man sich früher mit der Korrektur der äußeren Form begnügt. Man osteotomierte subtrochanter im Femurschaft, suprakondylär unterhalb des Kniegelenks an allen möglichen Stellen, meist an mehreren zugleich. Nach langen Wochen war das Resultat sehr unbefriedigend: Notdürftig gestreckter Verlauf der Traglinie, aber nur in Streckstellung. Bei der Beugung geht der Unterschenkel wieder in Abduktion, sogar noch stärker als vor der Operation, weil die kompensierende Varität in der Streckung aufgehoben wurde durch die Osteotomie. Der Gang dieser operierten Patienten gewinnt dadurch ein ganz eigenartiges Aussehen. Im weiteren Verlauf treten natürlicherweise die unter der Wirkung der Fixation und Entlastung zurückgetretenen Belastungsschmerzen wieder auf. Jeder operierende Orthopäde wird diese Fälle gesehen haben, die nach der Operation sich recht wenig zufrieden zu zeigen pflegen.

Eine kausale Therapie kann sich nicht mit der notdürftigen Korrektur der von außen sichtbaren Veränderungen begnügen. Sie hat auch die Formveränderungen im Innern des Gelenks zu berücksichtigen. Ohne behaupten zu wollen, daß dies der einzig richtige Weg ist, sei im folgenden unser Vorgehen kurz beschrieben.

Mit dem Riedelschen Wellenschnitt wird das ganze Kniegelenk in allen Teilen dem Auge zugänglich gemacht. Man gewinnt so ein zuverlässiges Urteil über die Form der Kondylen und den eigentlichen Sitz der Deformität. Dann wird, je nach dem Grade des Höhenunterschiedes, ein bogenförmiger Keil aus dem äußeren Kondylus dicht unter der überknorpelten Gelenkfläche entnommen, am besten mit bogenförmigem Meißel. Nach Entnahme des Keils wird die Knorpelkalotte nach oben gepreßt, damit die beiden Schnittflächen

im Knochen sich decken und die Lücke geschlossen ist. Die Höhe des Keils muß natürlich im vorderen, der Kniescheibe zu gelegenen Teil größer sein als hinten. Auf diese Weise lassen sich die gröbsten Formänderungen beseitigen. Danach wird das Gelenk exakt wieder geschlossen.

Die Zahl unserer operierten Fälle ist noch sehr klein. Aber wir haben allen Grund, mit dem Verfahren zufrieden zu sein, und empfehlen es zur Nachahmung.

Nach der Operation fixieren wir 3 Wochen im Gipsverband. Dann folgen langsam aktive Bewegungen ohne Belastung, diese erst nach 6 Wochen. Versteifungen, Kontrakturen hat man unserer Erfahrung nach nicht so leicht zu befürchten, denn es ist ganz auffallend, wie nachgiebig das Bindegewebe bei diesen Fällen zu sein pflegt. Dies tritt sogar manchmal hindernd in die Erscheinung. Bei dem Versuch, ein derartiges Knie nach sparsamster Resektion zu mobilisieren, ergab sich ein völlig unbrauchbares Schlottergelenk, und eine danach angelegte Kniearthrodese brauchte auch lange Zeit, um fest zu werden.

Ein wesentlicher Grund, nach einem neuen operativen Verfahren zu suchen, waren auch die ungemein häufigen Rezidive nach Osteotomien. Möglich, daß sie begünstigt wurden durch eine Neigung zur verzögerten Kallusbildung, die wohl allgemein bei allen Fällen mehr oder weniger stark zu bemerken war. Sicher aber ist, daß sie wesentlich mitverursacht werden durch die weiterbestehende Dysarthrie. Hierdurch entstehen, von den Gelenkflächen aus, Biegungskräfte bei Belastung und Bewegung, die im Verein mit der erwähnten Eigentümlichkeit des Knochengewebes zu einem Rezidiv führen müssen. So trugen denn auch wenigstens die Hälfte unserer Fälle Narben von früheren Operationen.

Zusammenfassung:

1. Es wird zunächst der Typ eines Genu varum beschrieben, dessen Hauptmerkmal es ist, daß die Führungslinie der Gelenkflächen nicht, wie normal, eine in einer Ebene liegende Kurve beschreibt, sondern nach seitlich einwärts abweicht (nach Art einer Spirale). In Streckstellung präsentiert sich das Gelenk als Genu varum, in Beugestellung als Genu valgum. Gleichzeitig mit dieser Valgität tritt eine starke Einwärtsrotation bei der Beugung auf.

2. Dieser Gelenktyp variiert dadurch, daß er mit wechselnd starken Verbiegungen an irgendeiner Stelle der Schäfte von Ober- und Unterschenkel zusammen auftreten kann. Sehr häufig findet sich bei ihm die in letzter Zeit als seltene Form in der Literatur bezeichnete Bauart nach Art eines Genu valgum (Seidler, Jahn), wo also die Stelle der Abknickung in der Metaphyse liegt. Häufig ist er verbunden mit Crura antecurvata. Es finden sich aber auch Fälle, wo die Traglinie normal gerade verläuft (in Streckstellung),

die äußerlich nur durch eine breite seitliche Ausladung des äußeren Kondylus imponieren.

3. Röntgenologisch ist der Typ ausgezeichnet durch eine Vergrößerung des äußeren Kondylus (Höhenzunahme), eine stark hervortretende Gabelung des unteren Femurendes, dessen Fossa intercondylea eine napfartige Vertiefung zeigen kann, so wie sie für das Bluterknie als typisch beschrieben wurde (Engels). Die Kondylen sind abnorm weit nach hinten geschweift. Nicht selten sind verhältnismäßig früh auftretende Zeichen einer Arthritis deformans. Die Kniescheibe erscheint gewöhnlich etwas verdickt, steht aber an normaler Stelle. Die Tibia ist meist unverändert.

4. Die anderen klinischen Symptome sind in erster Linie Schmerzen, die durch die Dysarthrie hinlänglich begründet sind und die außerordentlich hartnäckig zu sein pflegen (Arthritis deformans). Ferner besteht meist eine abnorme seitliche Beweglichkeit als Ausdruck der abnormen Funktion einerseits und der für diese Fälle eigentümlichen Schlaffheit des Bindegewebes anderseits. Operiert zeigen diese Fälle auffallend starke Neigung zum Rezidiv, wofür die beiden gleichen Gründe anzuführen sind (verzögerte Kallusbildung).

5. Die Träger dieser Kniegelenke sind entweder Chondrodystrophiker oder schwere Rachitiker. Viele tragen chondrodystrophische Merkmale, wie eingezogene Nasenwurzel, kurze Finger. Bei vielen läßt sich Heredität nachweisen.

6. Die Behandlung muß kausal sein, also die Eigentümlichkeit des Gelenks berücksichtigen. Es wird der als gelungen zu bezeichnende Versuch gemacht, durch eine Keilosteotomie mit bogenförmigen Flächen und individuell geformter Höhe dicht unterhalb der Gelenkfläche aus dem äußeren Kondylus die Statik des Gelenks zu einer annähernd normalen zu machen.

7. Ob nicht auch ein entsprechendes Genu valgum vorkommt, das als Spiegelbild dieser Art des Genu varum zu betrachten wäre, kann nicht gesagt werden. Es ist zu vermuten, wurde aber bisher nicht beobachtet.

8. Als Ursache der Deformität kommt vor allem ein abnormes Verhalten der unteren Femurepiphyse in Betracht, vielleicht auch frühzeitige Verknöcherung (Riedel). Hinzu kommen Belastung und Muskelzug. Es sind also dieselben Momente, die für die Entstehung aller anderen rachitischen Deformitäten maßgebend sind. Warum es in diesen Fällen gerade zu der Verdrehung des unteren Femurendes in sich selbst kommt, die doch beim gewöhnlichen Genu varum und valgum fehlt, kann nicht gesagt werden.

Herr E. Haebel-Hannover:

Zur Kenntnis der Klippel-Feilschen Krankheit.

Demonstration von 5 Patienten mit angeborenen Anomalien im Bereiche der Halswirbelsäule und des Schultergürtels, von denen 2 dem von Klippel und Feil im Jahre 1912 beschriebenen Krankheitsbild angehören. Bei den



übrigen 3 handelt es sich um hochgradigen Schulterblatthochstand und um ossären Schiefhals. Bei diesen wird auf Grund des röntgenologischen Befundes die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um Teilsymptome einer Hemmungsbildung handelt, die bei dem Klippel-Feilschen Symptomenkomplex ihre volle Ausbildung zeigt.

Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst an anderer Stelle.

Herr Elsner-Dresden:

Ein Fall von multipler Chondromatose.

Mit 5 Abbildungen.

Anfang dieses Jahres wurde unserem Krüppelheim ein 11jähriger Knabe mit seltsamen, multiplen Knochendeformitäten zugeführt. Die Vorgeschichte ergab nichts Besonderes. Die Geburt war schwer gewesen, und zwar war er durch Wendung entbunden. Die allgemeine Entwicklung verlief ungestört, ähnliche Erkrankungen in der Familie konnten nicht nachgewiesen werden.

Abb. 1.



Abb. 2.



An dem Knaben am auffälligsten war nun eine Valgusdeformität des Fußes gewesen, wie Sie es deutlich auf dem Bilde (Abb. 1) sehen. Der äußere Knöchel schien zu fehlen. Bei näherer Untersuchung fand man ihn aber etwa

Abb. 4.



Abb. 5.

Meiner Ansicht nach handelt es sich in unserem Fall um eine Ossifikationsstörung, wahrscheinlich eine Mesodermstörung. Bemerkenswert ist, daß Bentzon bei Experimenten an Knochen durch Gefäßnervenverletzung ähnliche Bilder erzielt hat. Man hat angenommen, daß durch Anomalien der vegitativen Nerven Knochengefäßerweiterungen eingetreten sind. Anhaltspunkte hierfür bestehen bei unserem Fall nicht.

Herr O. Beck-Frankfurt a. M.:

Zur Frage der Muskelermüdung.

Bei allen Versuchen über Ermüdung der Muskeln sowohl am ausgeschnittenen wie durchbluteten Froschmuskel, bei den Ergometerversuchen am Menschen, hat man immer zu sehr das Augenmerk nur auf den Muskel gerichtet und aus der Abnahme der Hubhöhe und der Leistungsfähigkeit den Schluß gezogen, daß die Muskelfasern selbst durch Anhäufung von Zersetzungsprodukten, den sogenannten Ermüdungsstoffen ermüden. Eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der Muskeln beweist aber durchaus nicht, daß die Ursache der Ermüdungserscheinungen immer im Muskel selbst liegt. Denn die Kraft, die eine Muskelbewegung entwickelt, hängt nicht allein vom Querschnitt des Muskels und seiner Anfangsspannung, von der aus er sich kontrahiert, sondern in bedeutendem Maße von der Erregung ab, von dem Zustand und der Tätigkeit der Zentralorgane. Die Kraft verändert sich unter sonst gleichen Bedingungen mit der Energie der Willenserregung und hängt, da die meisten Bewegungen im menschlichen Körper wie Gehen usw., wenn sie einmal eingeübt sind, nur durch den Willensakt eingeleitet werden und dann reflektorisch erfolgen, von dem Zustand und der Funktion der Reflexzentren, besonders der Überleitungsorgane ab.

Aus der Beobachtung, daß Ermüdung einer Muskelgruppe einen ermüdenden Einfluß auf andere Muskeln ausübt, daß z. B. bei Ermüdung der Beinmuskeln auch die Armmuskeln ermüden, hat man geschlossen, daß die Ermüdungsstoffe aus der einen Muskelgruppe durch das Blut den anderen Muskeln zugeführt werden. An sich wäre das ein recht unzweckmäßiger Vorgang in dem sonst zweckmäßig eingerichteten Organismus; denn wenn irgendwelche Zersetzungsprodukte im normalen Geschehen dem Blut zugeführt werden, werden sie zu den Organen transportiert, die sie aus dem Körper ausscheiden. Auch die Wirkung der Massage spricht gegen eine solche Annahme, denn es tritt nach dem Massieren in den Muskeln eine rasche Erholung ein, weil angeblich die Zersetzungsprodukte herausmassiert ins Blut gelangen und entfernt werden. Es ist aber nicht einzusehen, warum denn gerade nicht beim Massieren ermüdeter Muskeln, wo doch massenhaft Ermüdungsstoffe ins Blut kommen, diese nicht noch schneller und in größerer Masse sich in der übrigen Körpermuskulatur ansammeln und eine Ermüdung

in dieser herbeiführen sollten. Auch die Versuche von Joh. Ranke, der Preßsaft aus ermüdeten Muskeln nicht ermüdeten Tieren einspritzte und Ermüdungserscheinungen beobachtete, sind nicht beweiskräftig, da Injektionen von eiweißhaltigen Preßsäften aller möglichen Organe zu schweren Vergiftungen im Organismus, in geringerer Menge zur allgemeinen Mattigkeit und Ermüdungsgefühl führen.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen spricht dafür, daß die Ermüdung der Muskeln in erster Linie auf einer Ermüdung der nervösen Mechanismen der Zentralorgane beruht und die Muskeln selbst erst später durch Ansammlung von Zersetzungsprodukten ermüden. In den Zentralorganen findet ein lebhafter Stoffwechsel statt, dafür spricht die reichliche Blutversorgung. Gewiß wird auch der tätige Muskel reichlich mit Blut versorgt, aber hier dient der Hauptteil der Ernährungsflüssigkeit der Funktion, der Leistung von Arbeit und Bildung von Wärme.

Bei Reflexversuchen an Tieren ist der Beweis erbracht worden, daß bei öfteren Wiederholungen von Reizungen im sensiblen Teil der Effekt im motorischen Teil, die Leistungsfähigkeit, die Muskelzuckung ausblieb, obwohl die Muskeln bei direkter Reizung noch leistungsfähig waren. Bei geeigneter Versuchsanordnung zeigte sich, daß die nervösen Mechanismen bereits sehr angestrengt waren, obwohl die von den Muskeln geleistete Arbeit noch keine Abnahme zeigte. Reflektorische Bewegungen — und die meisten Bewegungen im Körper erfolgen reflektorisch — können vom Zentralnervensystem aus durch andere einwirkende Reize gehemmt werden.

Es gibt ferner eine weitere Reihe von Beobachtungen, in denen die Fähigkeit zu Bewegungen abnimmt, obwohl gar kein Grund vorhanden ist, daß die Muskeln selbst eine Schwächung ihrer Kräfte erlitten haben. Die starke Ermüdung nach geistigen Anstrengungen, nach heftigen Gemütsbewegungen, Schrecken, Angst, die Abnahme der Leistungsfähigkeit nach reichlicher Mahlzeit, nach Alkohol oder Opiumgenuß, läßt sich nicht aus einer Ermüdung der Muskeln durch Zersetzungsprodukte erklären, sondern nur aus einer Ermüdung und Veränderung in den Zentralorganen, aus einer Schwächung der Willenserregung und Ermüdung der Reflexüberleitungsorgane, wodurch es namentlich bei Alkohol- und Opiumgenuß zu einer Störung in den Reflexorganen kommt, so daß die Koordination und Kraft der Bewegungen leidet.

Auch die Beobachtungen am Ungeübten und der Erfolg der Übung beweisen, wie sehr die Leistungsfähigkeit der Muskeln von dem Zustand der Funktion der Zentralorgane abhängig ist. Der Ungeübte ermüdet rasch trotz gut entwickelter Muskulatur, der Geübte vermag viel mehr zu leisten ohne zu ermüden. Die Leistungsfähigkeit der Muskeln nimmt, wie Beobachtungen im täglichen Leben und Versuche am Ergometer beweisen, bis zu einem

Maximum verhältnismäßig rasch zu, ohne daß eine entsprechende Vermehrung des Muskelquerschnitts eintritt. Wenn auch bei Schwerathleten die Zunahme des Muskelvolumens besonders deutlich hervortritt, so werden bei ihm die nervösen Zentralorgane sehr angestrengt, so daß diese Menschen sehr häufig von neurasthenischen Beschwerden befallen werden.

Die Tatsache, daß für die Muskelbewegung nicht allein der Muskel selbst, sondern wesentlich der Zustand und die Funktion der Zentralorgane von maßgebender Bedeutung sind, und daß vor der Ermüdung der Muskel durch seine Zersetzungsprodukte die nervösen Zentralorgane Gehirn und Rückenmark ermüden, ist für die Physiologie der Leibesübungen und ihre praktische Ausübung von wichtiger Bedeutung. Untersuchungen in dieser Richtung über den Einfluß geistiger Anstrengungen, von Alkohol und Opiumgenuß sind weiter notwendig. Die Frage ist jetzt gerade von praktischer Bedeutung, da eine tägliche Turnstunde in der Schule gefordert wird. Wenn diese Turnstunde, wie es vielfach bisher üblich war, erst nachmittags nach dem Unterricht stattfindet, wo die Schüler geistig ermüdet und abgespannt sind, so wird der Erfolg für die allgemeine Ausbildung für Körper und Geist geringer sein, als wenn die Turnstunde am frühen Morgen angesetzt wird. Erfahrene und praktisch tätige Sportsmänner halten die Morgenstunde für die beste Zeit für Leibesübungen.

Herr Zur Verth-Altona:

Prothesenrandabszesse.

(Manuskript nicht eingegangen.)

Zur Aussprache.

Herr Königswieser-Wien:

Zu den Ausführungen der Herren Vorredner möchte ich hinzufügen, daß wir an der Spitzyschen Schule der Bildung von Abszessen bei Prothesengängern vorbeugen. Wir wenden dabei folgendes ganz einfaches Verfahren an: Wir lassen täglich den Stumpf mit warmem Wasser und Seife waschen und hinterher mit wirklichem Fett — nicht mit Vaseline — einreiben. Wir verwenden dazu ganz gewöhnlichen Hirschtalg. Die Haut wird so behandelt wie Stiefelleder und damit geschmeidiger und widerstandsfähiger gemacht. Auf diese Weise beugen wir der Abszeßbildung bei Prothesengängern vor und haben die Abszeßbildung auf ein Minimum herabgedrückt.

Herr Brandes-Dortmund:

Meine Damen und Herren! Nur ein paar kurze Worte zu der aufgeworfenen Frage der Ätiologie der angeborenen Mißbildungen, vor allem zu der von Jansen vertretenen Ansicht. Diese Ätiologie erfreute sich bald großer, bald geringer Beliebtheit und wird offenbar jetzt wieder höher eingeschätzt als früher.

Valentin hat erklärt, daß die Gynäkologen nichts Genaues über den Uterusdruck wüßten. Es gibt pathologische Schwangerschaftszustände, wo das ganze Fruchtwasser schon früher abläuft; das sind die sogenannten extrachorialen Fruchtentwicklungen.

Ich habe mit Linzenmeier im Jahre 1912 aus der Literatur 53 derartige Fälle zusammengestellt. Wir haben diese Kinder auf die kongenitalen Mißbildungen hin untersucht. Es fanden sich da hauptsächlich Kontrakturen in den Gelenken, Zustände, die längere Zeit bestehen blieben. Niemals fand sich aber eine kongenitale Luxation. Die meisten Fälle hatten sich überhaupt normal entwickelt; bei einigen war es zu Klumpfuß, Knickfuß und Hackenfuß gekommen. Die Entwicklung solcher Kinder bei nachweisbarem Fruchtwassermangel (wie bei der extrachorialen Fruchtentwicklung) sind für das Studium der kongenitalen Mißbildungen sehr interessant; die meisten so geborenen Kinder leben nur kurze Zeit oder kommen überhaupt nicht lebensfähig zur Welt; für die Deformitätenerforschung sind aber alle derartigen Präparate sehr wichtig, und es ist sehr zu bedauern, daß oft von gynäkologischer Seite wenig Wert auf die Beschreibung der Deformität bei Veröffentlichung solcher Fälle gelegt wurde.

(Näheres siehe: Linzenmeier und Brandes: Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 82.)

Herr Böhm-Berlin:

Der Name „Klippel-Feilsche" Krankheit wird wohl den meisten von Ihnen neu sein. Es handelt sich um Fälle von „homme sans col", d. h. um nichts anderes als hochgradige Fälle des Krankheitsbildes, das ich im Jahre 1909 vor dieser Gesellschaft demonstriert und als kongenitaler ossärer Schiefhals bezeichnet habe. Meine Arbeiten hierüber, sowohl wie auch die späteren klinischen Berichte von Biesalski u. a. über dieses Krankheitsbild sind den Autoren Klippel und Feil völlig entgangen.

Herr Klar-München:

Meine Damen und Herren! Gestatten Sie mir einige Bemerkungen zu den angeborenen Mißbildungen. Ich habe vor 22 Jahren in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie schon darauf hingewiesen, daß fast ohne Ausnahme alle angeborenen Mißbildungen wie Klumpfüße, Hüftluxationen, Knochendefekte, Gliederdefekte, Muskeldefekte usw. durch die Einengung seitens des Amnions zu erklären sind, z. B. der angeborene Claviculadefekt. Es ist sehr wohl zu erklären, daß der angeborene Claviculadefekt sehr früh erfolgt, eben durch Einengung des Amnions: das Amnion schnürt einfach den Knochenkern ab.

Ich möchte deshalb auch Herrn Murk Jansen ganz entschieden beistimmen und Sie ersuchen, bei den angeborenen Mißbildungen nicht mehr nach Erklärungen wie Atavismus und Vitium primae formationis zu suchen. Ich halte diese Bezeichnung für Quatsch; sie wird gewöhnlich dann angewandt, wenn man keine Erklärung der Sache finden kann. Das Amnion ist vielmehr in allen diesen Fällen schuld, und ich möchte deshalb sehr dafür plädieren, daß aus den wissenschaftlichen Arbeiten und Lehrbüchern endlich einmal der grobe Unfug verschwindet vom „Vitium primae formationis". (Heiterkeit und Zurufe.)

Vorsitzender:

Herr Kollege, ich möchte Ihnen entgegnen, daß man das Vitium primae formationis als Unfug doch wohl nicht bezeichnen kann.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Damen und Herren! Zu der Klippel-Feilschen Krankheit nur ein Wort. Mir war dieser Ausdruck auch neu, und ich freute mich, darin jetzt einen alten Bekannten wieder zu treffen. Das Pterygium colli ist eine scharfe Faltenbildung an der Seite. Wenn man sich diese Erscheinung etwas in die Höhe getrieben denkt, kommt man zu diesen



Krankheitsbildern. So habe ich das wenigstens angesehen und habe einen Fall, den ich augenblicklich in Behandlung habe, unter dieser Bezeichnung meinen Assistenten demonstriert. Bei solchen Fällen habe ich einen derartigen Schnitt um den Hals herumgeführt. (Demonstriert diesen Schnitt.)

Man muß tief hineinschneiden, um auf die wichtigen Teile zu kommen. Den Schnitt muß man schön auseinanderziehen und entsprechend wieder zusammennähen. Auf diese Weise kann man recht viel Halshaut frisch gewinnen. Das gibt ein geradezu erstaunliches Resultat.

Bei dem Fall, den ich augenblicklich zu Hause liegen habe, handelt es sich um ein kleines Kind. Man kann da sehr schön beobachten, weil ich mit Rücksicht auf die Größe der Operation erst auf der einen Seite operiert habe und so Vergleiche mit der noch nicht operierten Seite anstellen kann. Bei der Nachbehandlung der Operation habe ich meinen Halswatteverband angewendet, der sich nicht nur bei Schiefhals, sondern bei allen Halserkrankungen sehr gut bewährt hat, bei denen es auf Fixation und Extension ankommt.

Herr Valentin-Hannover:

Die von Murk Jansen verteidigte Entstehungsweise der angeborenen Deformitäten durch mechanische Kompression, insbesondere der zuführenden Gefäße und dadurch bedingtes Zurückbleiben im Wachstum ist zu verwerfen und durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte als widerlegt zu betrachten. Denn erstens kann man sich nicht vorstellen, wie der Druck, der doch schon im allerfrühesten Embryonalzustand wirken müßte, gerade nur an einer ultramikroskopisch kleinen Stelle angreifen sollte, und zweitens sind die Begriffe „Fruchtwassermangel“ und „Uterusdruck“ bisher noch nicht genügend fundiert, um sie irgendwie in Rechnung stellen zu können. Gerade darin sind die Verdienste all der Arbeiten über den Zusammenhang zwischen Deformitäten und Spina bifida zu suchen, daß sie beweisen, daß die mechanische Entstehung, z. B. der Klumpfüße durch Uterusdruck usw. unhaltbar ist. Wenn man auch bisher noch keine sichere Erklärung für das Zustandekommen der angeborenen Deformitäten geben kann, so bedeutet es doch schon einen Schritt vorwärts, daß die rein mechanische Entstehung für die Mehrzahl der angeborenen Deformitäten ad acta gelegt ist, und es hieße uns wieder ein gut Stück zurückbringen, wenn man jetzt wieder diese Theorie vorbringt.

Valentin ergänzt die Ausführungen seines Assistenten Haebel Nr. 69 dahin, daß er hervorhebt, daß nur zwei der vorgestellten Fälle reine Typen der sogenannten Klippel-Feilschen Krankheit darstellen. Bei den anderen, ebenfalls demonstrierten Fällen handelt es sich entweder um solche mit ossärem Schiefhals (Böhm) oder mit reinem Schulterblatthochstand oder schließlich um Fälle mit Anomalien im Bereiche der Halswirbelsäule (Spina bifida, Schaltwirbel, Synostose mehrerer Wirbel usw.). Der Zweck der Demonstration lag gerade darin, an diesen Fällen zu zeigen, daß wir nicht einfach wahllos alle möglichen Anomalien im Bereiche der Halswirbelsäule unter den Begriff der Klippel-Feilschen Krankheit subsummieren sollen, sondern daß wir sehr wohl imstande sind, die oben bezeichneten Deformitäten abzugrenzen.

Herr Klostermann-Gelsenkirchen:

Die vom Annastift gezeigten breiten und kurzen Hälse nennen die Hebammen wohl Froschhälse. Ich möchte raten, diesen Ausdruck zu übernehmen. Er ist deutsch, verständlich und sinnfällig.

Herr Brandt-Halle a. d. S.:

Gestatten Sie mir im Anschluß an den Vortrag von Herrn Hackenbroch einige Bemerkungen über den Entstehungsmechanismus der Beindeformitäten. Lange führt

das X-Bein auf den Pes valgus zurück, und Schede zeigte, daß auch das O-Bein durch Fußsenkung entstehen kann. Daraus ergibt sich die Frage, warum in einem Falle ein X-Bein, im anderen ein O-Bein durch die Fußsenkung entsteht. Das läßt sich meiner Meinung nach nur dadurch erklären, daß man die Deformierung des Beines ebenso unter dem Gesichtspunkt der Torsion betrachtet, wie dies auf Grund der Arbeiten von Böhler und Hohmann für den Fuß schon als richtig anerkannt wurde. Schede und ebenfalls Hohmann wiesen auf die Einwärtsdrehung des Talus und der Malleolengabel bei der Fußsenkung hin. Es kommt nun darauf an, wie sich diese Einwärtsdrehung der Malleolengabel proximal weiter auswirkt. Entweder paßt sich das Bein der Valgität des Fußes an, es wird dann der Oberschenkel durch die Kniestreckung noch in verstärkterem Maße als der Unterschenkel weiter einwärts gedreht, wodurch ein X-Bein entsteht; oder das Bein sucht der Fußsenkung durch Auswärtsdrehung des Oberschenkels entgegenzuarbeiten, wodurch es zur O-Beinbildung kommt. Beim X-Bein handelt es sich um Nachgiebigkeit der Muskulatur bei allgemeiner Muskelschwäche, Ermüdung im Stehen. Beim O-Bein arbeitet die Bein- und Rumpfmuskulatur kräftig. Die Insuffizienz beschränkt sich mehr auf den Fuß und im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Knochenweichheit. An den demonstrierten Bildern sahen Sie deutlich die Auswärtsdrehung des Oberschenkels und die Röntgenbilder zeigten hochgradige pathologische Veränderungen am Knochen.

Herr Dittrich-Frankfurt a. M.:

Die Abwicklung des Fußes.

(Zu Protokoll.)

Der menschliche Fuß ist zu seiner wohl der wichtigsten Aufgabe, die Fortbewegung zu unterstützen, besonders geeignet durch seine Fähigkeit sich abzuwickeln.

Die Abwicklung des Fußes rechnen wir vom Abheben der Ferse bis zum Abstoßen der Fußspitze vom Boden.

Die Abrollung erfolgt gewöhnlich über die Zehen nach vorn, ist aber auch über die Ferse nach rückwärts und der Breite nach gegen den äußeren oder inneren Fußrand hin möglich (Straßer).

Sie spielt sich in der Phase des Standbeines ab, welches dadurch für die Fortbewegung eine größere Bedeutung erhält als das Schwungbein. Vom Standbein spricht man, solange der Fuß den Boden berührt.

Der Hauptzweck der Abwicklung ist: unseren Gang weich und elastisch zu gestalten, den Körper nach vorn und oben zu schieben, das Ausmaß unseres Schrittes zu steigern und zwar geschieht dies nach Schanz um die Länge der Rollfläche des Fußes, d. h. fast um ein Drittel des Schrittmaßes.

Die Abwicklung des Fußes ist mechanisch-physiologisch nur zu verstehen und stets zu betrachten als ein Teil im Gesamtmechanismus des Ganges (Dittrich). —

Wie gestaltet sich nun die Mechanik der Abwicklung bei normalem Fuß und ruhiger Gangart?

Über den voll aufgesetzten Fuß wandert das Bein als Ganzes nach vorn, der Oberschenkel schneller als der Unterschenkel, bis die Vorwärtsbewegung

des letzteren eine Hemmung erfährt, und die Wadenmuskulatur anfängt sich zu kontrahieren. Damit beginnt die Erhebung der Ferse und somit die Abwicklung des Fußes vom Boden.

Der Fuß wird nicht, worauf besonders Beck hinwies, von der rechtwinkligen Stellung, sondern von einer Dorsalflexion aus abgewickelt, „da Vorbedingung für die Ablösung der Ferse ist, daß der Körperschwerpunkt zuerst nach vorn gebracht wird und über den Punkt zu liegen kommt, der nachher allein aufgesetzt sein soll, das Metatarso-Phalangealgelenk.“

Die Last wird also auf die Köpfchen der Mittelfußknochen gehoben. Diese stehen, wie Schanz durch schöne Untersuchungen nachgewiesen hat, in der Mantelfläche eines Zylinders, über welche die Abrollbewegung hinweggeführt wird.

Es setzt sich somit die Abrollung des Fußes, soweit wir sie bisher betrachtet haben —, wir folgen dem gleichen Autor — aus zwei Phasen zusammen: In der ersten wird durch aktive Muskelbewegung die Körperlast von der Fersen- und Sohlenfläche auf den Vorderfuß gehoben, in der zweiten rollt der Fuß automatisch über die Zylinderfläche der Mittelfußköpfchen weiter.

Fortschreitend nach vorn geht nun die Abwicklung über die Zehen, vor allem die Großzehe, der bei dem ganzen Vorgang eine ungemein wichtige Rolle zufällt. Zunächst findet dabei eine passive Dorsalbewegung der Zehen statt. Rasch vermindert sich jedoch der gegen diese wirkende Anteil der Körperlast, und jetzt ist auch für sie die Möglichkeit zur aktiven Plantarflexion in den Metatarsophalangeal- und Interphalangealgelenken gegeben (Straßer).

Allmählich stellt sich der Fuß völlig auf seine Spitze, wobei das Knie immer stärker gebeugt wird.

Die Ablösung der Fußspitze vom Boden erfolgt teilweise durch Hebung der gleichen Beckenhälfte, entsprechend der Schwankung des Schwerpunktes auf die andere Seite, in der Hauptsache aber (nach Schede) durch die aktive Tätigkeit der ischiokruralen Muskeln. Sie vermehren die Kniebeugung soweit, wie es notwendig erscheint, um ein Aufstoßen der Fußspitze zu vermeiden. Nunmehr beginnt das Vorschwingen des Beines. —

Es sind also vor allem folgende Muskelgruppen, die bei der Abwicklung des Fußes eine Rolle spielen:

1. der Quadrizeps, der zwar nicht beim Erheben der Ferse, wie häufig angenommen wird, in Aktion tritt, wohl aber im weiteren Verlaufe der Abwicklung das Einsinken des Knies verhindert;

2. die Muskeln, welche mit fortschreitender Abhebung eine immer stärkere Beugung des Knies bewirken, die ischio-kruralen Muskeln: Bizeps, Semimembranosus, Semitendinosus;

3. die drei Dorsalflexoren des Fußes. Geht doch, wie wir sahen, die Abwicklung aus einer Dorsalflexionsstellung aus.

Welche Bedeutung diese Muskeln besonders der Tib. ant. auch sonst im Mechanismus des Ganges haben, wissen wir alle von der Ermüdung und den Schmerzen beim schnellen Gehen.

Schließlich sind 4. für die Abwicklung die Plantarflexoren und zwar diese ganz besonders wichtig.

Die Sehne des M. peronaeus long. ist bei der Abwicklung äußerlich deutlich sichtbar. Entscheidende Bedeutung besitzt die Wadenmuskulatur, welche ein kollosales Übergewicht gegenüber den Dorsalflexoren des Fußes darstellt und fast die sechsfache Kraft besitzt.

Das Arbeitsgebiet des Soleus — sonst beim Standbein der wichtigste Muskel, da er vor dem Vornüberfallen im Fußgelenk sichert — ist beim Abwickeln des Fußes vom Boden beschränkt, da er auffallend kurzes Muskelfleisch hat. Das Fehlende leistet der Gastrocnemius, der die Wirkung des ersteren ganz beträchtlich erhöht.

Wohl der wichtigste in Betracht kommende Muskel ist der Flex. hall. long., der als Großzehenbeuger dem Fuß das Abwickeln vom Boden erst ermöglicht. Auch die kurzen Fußmuskeln sind bei diesem Akt beteiligt.

Es überwiegen also die Plantarflexoren, Supinatoren und Adduktoren, indem sie in einer Anzahl von acht den drei Dorsalflexoren gegenüberstehen. Dieses ungleiche Kräfteverhältnis beruht auf der hohen funktionellen Bedeutung der Plantarflexoren nicht nur als Stützer des Fußgewölbes und Erhalter des Gleichgewichts, sondern eben auch für ihre besondere Aufgabe den Fuß vom Boden abzuwickeln, was gegen die Körperschwere geschehen muß (Braus).

Was die Dauer der Abwicklung anbetrifft, so kann dieselbe willkürlich verändert werden, wodurch das Zeitmaß des Schrittes beeinflußt wird.

Bei langsamem Gange währt die Abwicklung länger als die Schwingung, infolgedessen finden sich hier Momente, bei welchen beide Füße gleichzeitig den Boden berühren.

Bei rascherem Gehen sind Abwicklungs- und Schwingungsdauer etwa gleich. Hier verläßt der Fuß des Standbeines in demselben Augenblick den Boden, in welchem der des schwingenden Beines aufgesetzt wird. In diesem Fall ruht der Körper immer nur auf einem Bein.

Das Laufen unterscheidet sich vom Gehen dadurch, daß die Dauer der Abwicklung bedeutend kürzer als die Schwingungsdauer ist; infolgedessen gibt es Augenblicke, in denen keiner der Füße den Boden berührt und somit der Körper in der Luft schwebt (Tigerstedt).

Nicht nur zeitlich, sondern auch örtlich, ist die Abwicklung des Fußes modifikationsfähig; das erkennt man bei Betrachtung einiger weiterer Spezialfälle.

Geht der Mensch auf schiefer Ebene in gleicher Höhe z. B. einen Abhang entlang, so erfolgt die Abwicklung nicht in der Pro- oder Supinationsstellung

des Fußes, sondern dieser wird nach Momburg so gestellt, als wenn wir auf einer horizontalen Fläche gingen, also der an der tieferen Seite befindliche Fußrand gehoben.

Die Abwicklung bei Belastung ist nach den Untersuchungen O. Fischers an feldmarschmäßig ausgerüsteten Soldaten nicht wesentlich verändert; nur steht der Fuß mit ganzer Sohle länger auf als im unbelasteten Zustande, die Schrittlänge ist kürzer.

Wie gestaltet sich schließlich die Abwicklung des Fußes bei der Ermüdung? Sie ist zwar noch möglich, da die kräftige Wadenmuskulatur am wenigsten ermüdet, aber die schwächeren Fußmuskeln können ihre Funktion nicht mehr ausüben, es fehlt die Elastizität des Ganges. Das Abstoßen des ermüdeten Fußes erfolgt durch die Köpfchen der Metatarsalknochen allein (Momburg) ohne Beteiligung der Zehen.

Der durch den Körper gegen den Fußboden ausgeübte Druck zeigt im Verlauf der Abwicklung nicht unbeträchtliche Schwankungen (Tigerstedt). Kurz bevor das andere Bein aufgesetzt wird, ruht das ganze Gewicht auf dem sich abwickelnden Fuß allein (Momburg). Durch die Betrachtung des feinen Mechanismus der normalen Abwicklung werden wir instandgesetzt, zu beurteilen, wie empfindlich dieselbe gestört sein muß bei pathologischen Veränderungen: Lähmungen, Deformitäten oder Verlust von Teilen des Fußes oder des übrigen Beines.

Wie verhält sich die Abwicklung zunächst bei Gelenkversteifungen im Bereich der unteren Extremität?

Bei steifer Hüfte ist sie beschränkt, wenn auch das Gehen noch möglich ist, ja, das Leiden bis zu einem gewissen Grade verborgen werden kann, durch Hebung der versteiften Seite und Verschieben des Beckens im ganzen. — Am günstigsten gehen die Hüftsteifen, wenn nur eine geringe Beugestellung im Hüftgelenk (bis zu 160°) vorhanden ist (Braus). —

Der Gang mit steifem Knie ist stets auffallend. Wenn auch die Beugung dieses Gelenkes beim Spielbein eine größere Rolle spielt als beim Standbein, so ist doch auch letzteres beim ruhigen Gehen nur in den mittleren Phasen völlig gestreckt (Braus), beim Laufen sogar stets gebeugt. Die Abwicklung ist bei steifem Knie unmöglich, weil die Fußspitze nicht abgehoben werden kann.

Bei steifem Fußgelenk kommt es darauf an, in welchem Winkel der Fuß fixiert ist. Der Gang wird vollkommen unauffällig und die Abwicklung gut, wenn der Fuß in der Mitte zwischen Pro- und Supination und zum Unterschenkel in einem Winkel von 95—97° steht.

Stark behindert, ja meist unausführbar, wird die Abwicklung jedoch wieder bei Versteifungen im Bereich des Vorderfußes. —

Beim Lähmungsgang wird die behinderte Abwicklung dadurch normal gestaltet, daß man, sofern nicht operativ eingegriffen wird, Gummizüge an Apparaten anbringt.

Betrachten wir nun die Abwicklung bei den verschiedenen Zwangsstellungen des Fußes.

Beim Hackenfuß ist die Wadenmuskulatur ausgeschaltet, infolgedessen die Abwicklung insonderheit das Abstoßen der Fußspitze unmöglich.

Im Gegensatz dazu gelingt das Abwickeln bei leichtem Spitzfuß gut. Wie sie sich jedoch bei stärkeren Graden der Spitzfußstellung gestaltet, d. h. daß sie hierbei fast unmöglich wird, sehen wir täglich auf der Straße bei Damen mit überhohen Absätzen.

Beim Klumpfuß kann, wenn er nur einigermaßen ausgeprägt ist, von einer Abwicklung keine Rede sein.

Beim Plattfuß sieht man im Beginn das Tiefertreten des Navikulare manchmal nur dann, „wenn man den Patienten umhergehen läßt, oft auch nur im Moment der Abwicklung während der alleinigen Belastung, kurz bevor das andere Bein zum Standbein wird."

Der Senkfuß kann nicht mehr als Ganzes abgewickelt werden; er knickt nach Schede in seiner Mitte ein, nur der Unterschenkel mit der Fußwurzel neigt sich nach vorn, der Vorderfuß aber folgt nicht. „Im übrigen vermeidet der Plattfüßige wegen der Schmerzen überhaupt die reguläre Abwicklung und kippt, sobald die Schmerzgrenze erreicht ist, den Fuß über den medialen Fußrand um."

Bei ausgebildeter Deformität ist der Gang stampfend und unelastisch; er gleicht nicht mehr, wie Hohmann sagt, dem Abrollen einer Schraubentour, sondern dem Aufsetzen und Abheben einer starren Platte.

Praktisch folgt aus diesen Erörterungen, daß man bei Untersuchung der Patienten stets die Abwicklung beachten und Fußabdrücke nicht im Stehen, sondern im Gehen anfertigen soll, worauf Frostel-Stockholm und neuerdings Hohmann hingewiesen haben.

Schultze empfiehlt die „bewußte energische Abwicklung" beim Plattfuß unter Verzicht auf jede Einlage als Therapie und auch als Prophylaxe, da sie ausschlaggebend sei für die Form. Immerhin wird die lange vermiedene Abwicklung häufig nach Anpassung einer Einlage augenblicklich wieder ermöglicht.

Als Folge des Senk- bzw. Plattfußes hat Schede in neuester Zeit verschiedene Zehenkontrakturen bezeichnet. „Durch die beim Senkfuß immer wiederholte Aufbiegung des Metatarsus I kommt es zu der so wichtigen Mittelfußkontraktur. Bei der Abwicklung werden nun die Gelenkflächen des kontrakten Grundgelenks mit enormem Druck aneinander gepreßt. Daraus entsteht entweder die Arthritis und schließliche Ankylose, oder aber — und das ist das häufigere — der Hallux weicht seitlich aus, und es entsteht der Hallux valgus."

Bei Arthritis des Großzehengrundgelenks versuchte man nach Heußner die durch den Verlust der Dorsalflexion gestörte Abwicklung zu ersetzen

durch ein am Schuh unter dem Gelenk angebrachtes Lederpolster, den Metatarsalleisten von Romisch, den „vorderen Absatz" Schedes.

Den Verlust der Großzehe erachtet Görtz gering, trotzdem macht dieser Defekt eine reguläre Abwicklung des Fußes, insonderheit die Abstoßung der Fußspitze unmöglich (Böhm), was sich besonders bei schnellem Gang bemerkbar macht. Die Betrachtung der Abwicklung des normalen Fußes und ihrer Behinderung beim deformierten zeigt uns die Richtlinien, nach denen wir den künstlichen Fuß gestalten müssen, damit diese Funktion möglichst natürlich erfolge.

Daß wir die erste Phase der Abrollung, die Hebung der Körperlast durch aktive Muskelbewegung auf den Vorderfuß, beim Kunstfuß nicht ausführen können, ist nach Schanz der Grund dafür, daß das Problem so schwierig sich gestaltet.

Gocht, Radike und Schede ebenso wie Kölliker stellen im Interesse einer guten Abwicklung Grundregeln für die Gelenke des künstlichen Fußes auf: alle Achsen müssen bei dem um 18° auswärts gestellten Fuß einander parallel in der Frontalebene liegen. „Nur so kann sich der Fuß gleichmäßig abwickeln, ohne Veranlassung für eine fehlerhafte Einwärtsrotation des künstlichen Beines zu geben."

Das Fußgelenk lagert man beim Kunstfuß 2 cm tiefer als die physiologische Achse beim gesunden Fuß und erreicht damit außer größerer Stand- und Gehsicherheit, daß die abhebelnde Kraft bei der Abwicklung des Fußes geringer sein kann.

Bezüglich des Knöchelgelenks ist zu beachten: „Die Dorsalflexion des künstlichen Fußes finde bei 90 bzw. 95—97° eine Hemmung. Diese Hemmung gewährleistet ein richtiges Abwickeln über die Zehengelenksgegend, ohne daß das amputierte Bein beim Abstoßen gewissermaßen zu kurz wird."

Ist aber, so müssen wir fragen, überhaupt ein Knöchelgelenk notwendig? Nein, denn die wichtigsten Funktionen des Fußes, wie Abrollung und Förderung des Schrittes, erfüllt der gelenkige Kunstfuß erst dann, wenn er durch den vorderen Anschlag ungelenkig geworden ist (G. R. Sch.).

Deshalb hat man vielfach auf jegliches Gelenk verzichtet und Vollfüße angegeben, sei es aus Filz oder Gummi. Diese haben vor den Füßen mit Gelenken den Vorteil, daß die Abwicklung erleichtert ist und natürlich erscheint. Hier sind besonders die aus solidem Weichgummi gegossenen Füße von A. Marx-Neuyork zu nennen.

Da aber auch Vollfüße gewisse Nachteile aufweisen, so sind eine Reihe origineller Konstruktionen erschienen, die beide Arten der Kunstfüße mehr oder minder kombinieren.

Hierher gehört die Abrundung der Sohlenfläche. Diese hat zuerst Döllinger bei seinen Arbeitsbeinen ausgearbeitet. Auch in den Behelfsprothesen nach Höftmann ist der Sohlenplatte eine Rundung nach unten gegeben,

als deren Zweck Härtel die Möglichkeit der Abwicklung angibt. Schließlich hat Schanz durch Verlängerung der Zylinderfläche des Vorderfußes nach rückwärts einen sich automatisch abrollenden Fuß, seinen Rollfuß geschaffen.

Nach Schede wird der Auftritt des Fußes erst natürlich durch einen Hebelmechanismus, der die Fußspitze bei Belastung der Ferse senkt; er hat daher in dem Bestreben diesen Mechanimus nachzuahmen, seinen Kunstfuß aus Federbandstahl konstruiert, „bei dem er auf ein Knöchelgelenk verzichtete, den Unterschenkel als nach vorn ausladende Stelze endigen ließ und nur einen kosmetischen Vorderfuß gelenkig ansetzte. Sowohl Dreh- als Unterstützungspunkt der ‚Rolle' wandern bei der Abwicklung nach vorn."

Habermann führte später dieselben Ideen in Holz aus.

Der Deltafuß des amputierten Ingenieurs Krause erstrebt durch einen komplizierten Mechanismus bei der Abrollung aktive Plantarflexion und damit eine wesentliche Förderung des Schrittes.

Schede bezeichnet 1919 neben der willkürlichen Beherrschung der Auslage die willkürliche Abwicklung des Fußes als Problem der Zukunft.

Ein Volksstamm, der sich durch besonders gute Abwicklung auszeichnet, sind die Montenegriner. — Die gut Abwicklung ist ein besonderes Schönheitsattribut der Persönlichkeit.

Zur Aussprache.

Herr Gabriel-Bad Nauheim

zeigt einen orthopädischen Schuh mit gerade ausgerichteter Sohle. Der Leisten ist so gearbeitet, daß der Rückfuß in Supination, der Vorfuß in Pronation steht. Der Schuh besitzt ein festes Stahlgelenk, hat eine verlängerte Hinterkappe, die lateral bis zum vorderen Kalkaneusrand und medial bis zum ersten Mittelfußgelenk reicht. Die Ferse ruht in einer flachen Mulde so, daß die Varusstellung gewahrt bleibt. Die hochgewalkte Brandsohle gibt dem Gewölbe einen festen Halt. Neuartig ist auch ein eingearbeiteter Gewebestreifen, der nur in der Längsrichtung dehnbar und kürzer gehalten ist als der mediale Oberlederteil. Die Schnürung wird durch beide Teile geführt und bewirkt beim Anziehen ein festes Heraufheben des Gewölbes. Der Schuh ist gedacht als Träger einer orthopädischen Einlage. Er ist dazu sicher geeignet, wie auch besonders dazu angetan, nach Hallux-valgus-Operation getragen zu werden. Seine elegante Verarbeitung wird seinen Gebrauch auch bei der Damenwelt leichter durchsetzen lassen; der Preis (32 Mark ungefähr) ist ein weiterer nicht zu unterschätzender Vorteil. Der Schuh wird hergestellt von der Eugen-Wallerstein-A.G., Offenbach a. M., aus deren Werkstätte die Fortschritt-Schuhe hervorgehen, und ist unter dem Namen „Corsana" im Handel.

Herr Engel-Berlin

demonstriert eine dem vor 2 Jahren in Magdeburg als Fußspiegel gezeigten Apparat sehr ähnliche Konstruktion mit drei Spiegeln und zwei Loteinrichtungen.

Mit dieser Apparatur ist es möglich, jeden beliebigen, belasteten Fuß, Leisten oder Schuhwerk bezüglich der Raum- oder Massenverteilung zur Lotschnittebene genau zu analysieren. Durch die Spiegelanordnung ist es möglich, in einer Blickrichtung Fußrücken, Sohle, hintere Fersenpartie und Unterschenkeldrehung gleichzeitig zu beurteilen.

Verglichen wird an den nebeneinanderhängenden Loten ein einfacher Kinderleisten mit einem Angulusleisten. Die Lotebene, die beim gewöhnlichen Leisten Raum und hintere Fersenfläche halbiert, scheidet die Sohlenfläche so, daß eine größere innere und eine kleinere äußere Leistenmasse entsteht.

Beim Angulusleisten[1]) schneidet die gleiche Lotebene die Sohle derart, daß diese Linie die Leistenmasse in der Richtung zwischen großer und zweiter Zehe trennt. Der innere Teil wird also kleiner, der äußere größer.

Dieser Leistenumbau hat sich aus der Analyse zahlreicher Gipsabgüsse belasteter Füße am gleichen Apparat ergeben und in seiner Nutzanwendung als „Angulusschuh" sehr bewährt.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich schließe die Diskussion.

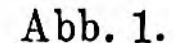
Herr Fränkel war gestern nicht da; er konnte erst heute kommen und wollte Ihnen gern noch einige Demonstration zum Skoliosen-Problem machen. Mit Ihrem Einverständnis gebe ich ihm das Wort zu einer kurzen Demonstration.

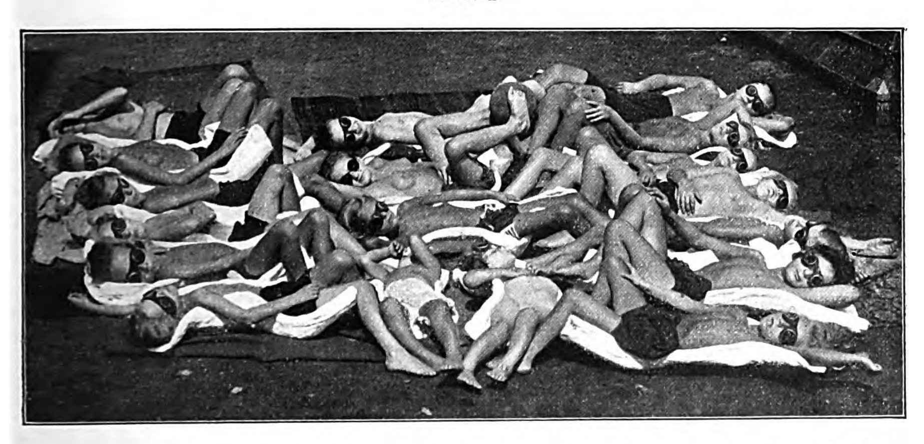
Herr J. Fränkel-Berlin:

Skoliosenbehandlung.

Mit 9 Abbildungen.

Die erfolgreiche Durchführung einer Skoliosenbehandlung scheitert oft, nicht weil die Methoden versagen, sondern weil die ärztlichen Absichten von der Willkür des Patienten durchkreuzt werden. Auch wenn die Patienten an der Behandlung Freude und Interesse haben und den Erfolg bemerken, hindern sie häusliche, soziale Einflüsse, die Behandlung lange genug fortzusetzen.


Abb. 1.



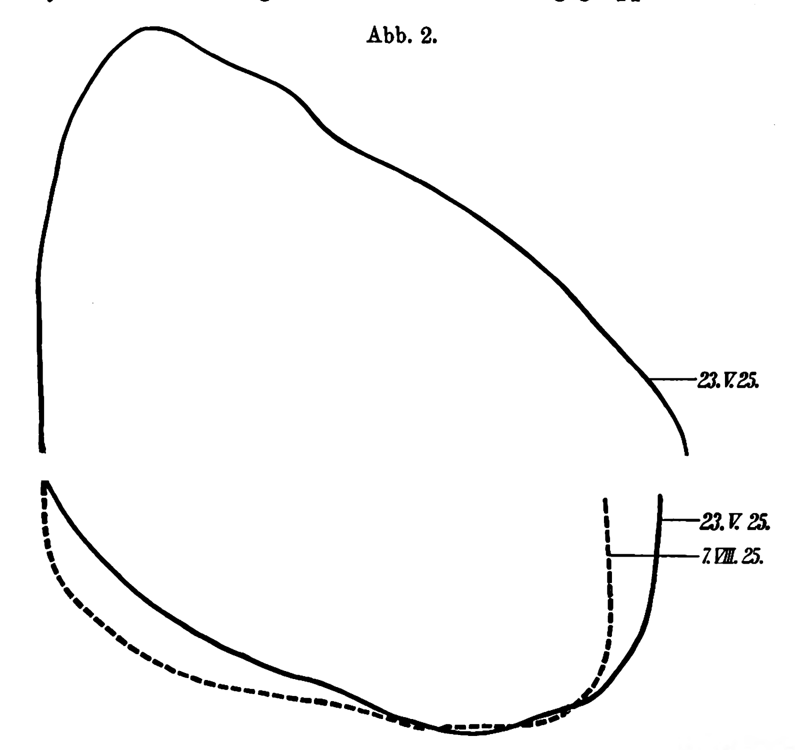
Eine regelmäßige Teilnahme durch eine Reihe von Jahren gehört zu den Ausnahmen. Kehrt jemand nach monate- oder jahrelanger Unterbrechung reuig in die Behandlung zurück, so wird er, aus menschlichen Gründen, mit offenen

[1]) Dieses Schuhwerk fabrizieren die Angulusschuhwerke Schweinfurt.

Armen wieder aufgenommen. Wir stehen der Willkür ziemlich machtlos gegenüber. Ein gesetzlicher Zwang, der den regelmäßigen Schulbesuch verbürgt, steht nicht zur Verfügung. Auch das preußische Krüppelfürsorgegesetz, so wertvoll es ist, bietet in dieser Hinsicht keine Handhabe.

Um unter den obwaltenden Umständen die Kontrolle zu verbessern und dahin zu wirken, daß mehr für die Skoliosen geschieht, habe ich im Frühjahr Liegekuren für Skoliotische eingerichtet. Vom Wetter begünstigt konnten sie bisher systematisch durchgeführt werden. Eine Liegegruppe befand sich auf

Abb. 2.



dem Sonnendach der chirurgischen Klinik, eine zweite auf dem Gelände der deutschen Hochschule für Leibesübungen (Abb. 1). Mehrkosten wurden dadurch vermieden. Bezweckt war 1. die Entfernung aus dem häuslichen Milieu ohne Aufgabe des ambulatorischen Charakters der Behandlung, und 2. in Erfüllung einer alten gymnastischen Forderung die gerechte Verteilung von Ruhe und Arbeit. Die Lagerung geschieht in Gipsbetten, die nach einer früher beschriebenen Methode der Klinik hergestellt werden. Ihr Prinzip ist, daß die Übungshaltung zugrunde liegt, und daß außer Kopf und Rumpf die Hebel des Schulter- und Beckengürtels mitgefaßt werden, damit die Wirbelsäule nicht ausweicht. Die Kenntnis der speziellen Skoliosengymnastik, die mit der Liegekur verknüpft wird, ist Vorbedingung. Die zu ihr gehörigen Übungen sind aus der physiologischen Mechanik ab-

geleitet (Tief- und Steilkriechen, kyphotischer Kniegang, Paßgang), — sie werden in Bildern vorgeführt. Mit der Liegekur ist regelmäßige Besonnung, Lauf, Spiel und obligatorischer Schwimmunterricht verbunden. Auf gemeinsames Mittagessen, verabfolgt aus der Klinik- bzw. Hochschulküche, wurde Wert gelegt. Denn die Skoliosenfrage ist auch eine Ernährungsfrage.

Zur Kontrolle der Behandlungsresultate dienten: anthropologische Messungen, Spirometrie, Zyrtometrie, Photographie, Röntgenaufnahmen. Das seit

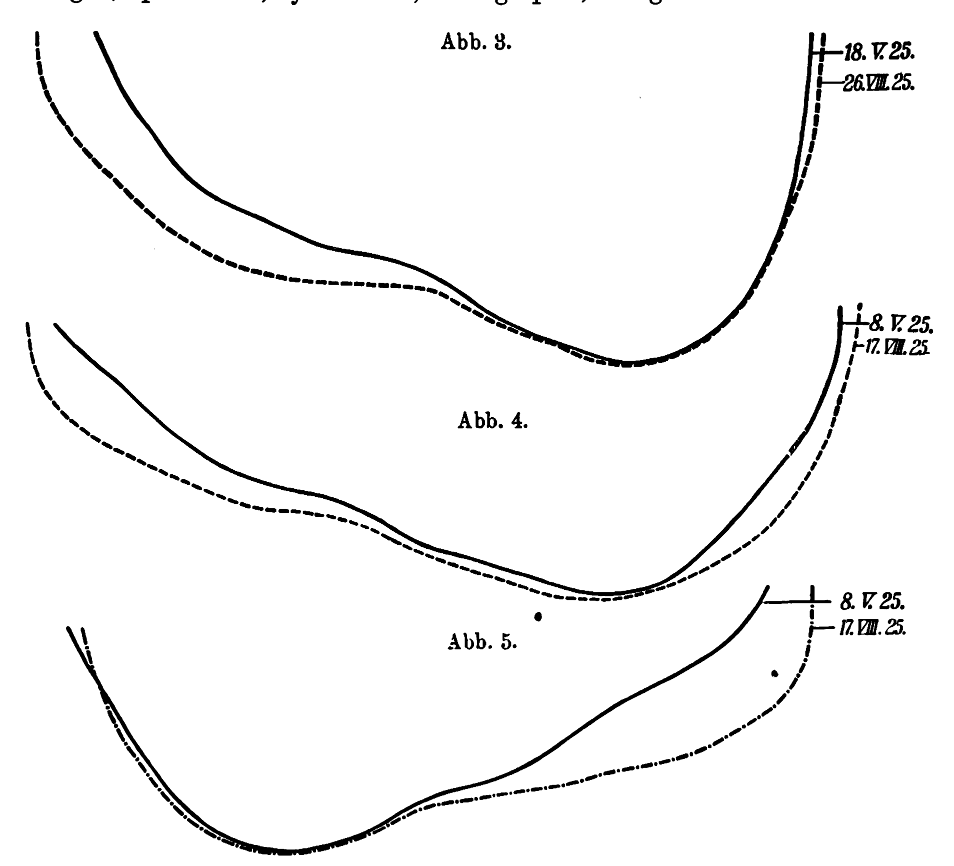


Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

längerer Zeit an der Klinik geübte Verfahren der Photographie silberbronzierter Objekte in praller Sonne, bewährte sich wegen der Objektivität. Es werden einige Proben gezeigt. Bemerkenswert ist das frühzeitige Auftreten der anthropologischen Besserung, insbesondere der Exkursionsbreite des Brustkorbes, und ferner, daß diese Art der Besserung auch in der Gruppe der Skoliosen dritten Grades relativ häufig anzutreffen ist.

1. J. M., 13jähriges Mädchen, hochgradigste r. konv. Kyphoskoliose vom 2. Brust- bis 3. Lendenwirbel reichend. Scheitel am 9. Brustwirbel. Die Zyrtometrie läßt zunächst nur die Veränderung der besser beeinflußbaren vorderen Kontur erkennen. Die anthro-

angeschlossen. Außer dieser hat fraglos die Beseitigung des Schiefhalses die Besserung der Skoliose und des Allgemeinbefindens wesentlich beeinflußt. Sie kommt besonders in den zyrtometrischen Kurven zum Ausdruck (Abb. 4 u. 5).

4. 12jähriges Mädchen (E. B.). Die Skoliose ist familiär. Eine ältere Schwester hat eine schwere Verkrümmung des Rückgrats. Geburt dieser Patientin in Querlage, Wendung, Extraktion. Die Verkrümmung bemerkte der Schularzt, als Patientin 10 Jahre alt war. Sie turnt in der Klinik seit 5. Februar 1925 und nimmt an der Liegekur seit 4. April 1925 teil. R. konv. Dorsalskoliose zweiten Grades vom 3. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel reichend, ohne Gegenkrümmung. Das bisherige Ergebnis läßt sich bereits röntgenographisch nachweisen (Körpergewicht 29,8 : 32,7; Körpergröße 141,1 : 142,8) (Abb. 6 u. 7).

5. 10jähriges Mädchen (L. F.). Im Säuglingsalter hat Patientin Furunkolose und Darmkatarrh gehabt. Mit $2^1/_2$ Jahren wurde sie wegen rachitischer X-Beine in der Charité

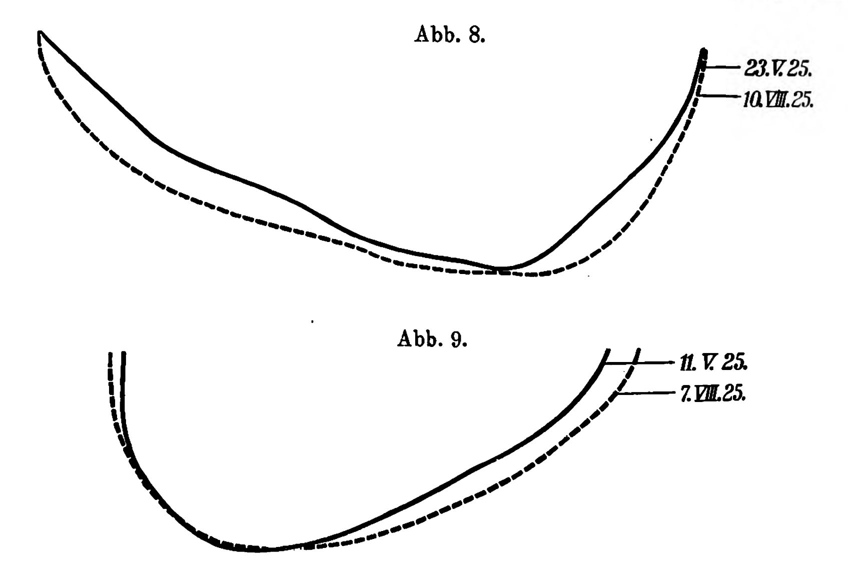


Abb. 8.

Abb. 9.

operiert. 3 Jahre dauert die hiesige Behandlung, die Liegekur seit 23. Mai 1925. Allgemeiner rachitischer Habitus. R. konv. Brustskoliose zweiten Grades vom 5. Brust- bis 1. Lendenwirbel. Scheitel am 9. Brustwirbel. Geringe höhere Gegenkrümmung. Die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes hat im letzten Sommer erhebliche Fortschritte gemacht. Die zyrtometrische Besserung zeigt der Vergleich der Kurven (Abb. 8).

6. 3jähriger Junge (G. D.). Eine rachitische Frühskoliose. Der Vater starb vor der Geburt des Kindes an Lungentuberkulose. Die Mutter hat zum zweitenmal geheiratet. Die Familie bewohnt eine dürftige Küche. Mit $^3/_4$ Jahren wurde das Kind wegen englischer Krankheit von der Säuglingsfürsorge, wegen der Skoliose seit dem 20. Mai 1925 in der Liegegruppe der Klinik behandelt. Der Aufnahmebefund ergab allgemeine Symptome schwerer Rachitis, rachitische Proportionen, Rosenkranz, diaphragmatische Einziehungen, l. konv. Dorsalskoliose zweiten Grades vom 3. Brust- bis 1. Lendenwirbel. Scheitel 9. Brustwirbel, Ober- und Unterschenkelkrümmungen, Plattfüße. Die Liegekur ist dem Jungen nach allmählicher Gewöhnung vorzüglich bekommen. Die sonstigen rachitischen Zeichen sind fast verschwunden. Die Skoliose ist nicht wieder zu erkennen. Die zyrtometrische Messung gibt einigen Anhalt. Die Besserung des Allgemeinbefindens wird durch die anthropologischen Zahlen belegt (Körpergröße 85,7 : 87,5, Brustumfang in Atempause 50,5 : 52) (Abb. 9).

Zur Diskussion:

Herr Engel-Berlin:

Osteopsathyrose und Kalkstoffwechsel.

Demonstriert an einigen Diapositiven einen schweren Fall von angeborener Osteopsathyrose eines jetzt 8jährigen Knaben, dessen Zustand in den letzten 6 Jahren ziemlich genau überwacht worden ist.

Verwandtenehe ist das einzige, was sich anamnestisch hat erweisen lassen. Kind stand und lief etwa mit einem Jahre. Oberschenkelbruch beim Herunterrutschen von einer kleinen Fußbank. Fraktur war in Heilung, als nacheinander beide Tibia einknickten. Verbände und sonstige Versuche zur Heilung umsonst. Seitdem nicht mehr gelaufen. Zunehmende Verbiegung der Unter- und Oberschenkel, des Beckens und der Wirbelsäule.

Klinisch bestehen nebeneinander fibrös geheilte zahlreiche Frakturen (viele in den Rippen darunter), Knochenverbiegungen und Gelenkkontrakturen.

Der Knabe sitzt in Schneiderstellung und schläft auch so, wobei der ganze Rumpf und Kopf nach vorn über die gekreuzten Beine liegt.

Die Röntgenbilder zeigen die erwähnten Knochenveränderungen; in den Ellbogengelenken sind die Radiusköpfchen luxiert, die Ulnä sind anscheinend durch die Frakturen im Wachstum gehemmt.

Auffallend ist die Symmetrie der Frakturen und Verbiegungen an den Extremitäten.

Eine Therapie wurde nicht mehr versucht.

Vorsitzender:

Wir sind damit am Schlusse unserer Tagung angelangt. Ich danke Ihnen vielmals für das rege Interesse, das Sie bis zum Schlusse bewahrt haben und schließe damit den offiziellen Teil unseres Kongresses. (Lebhafter Beifall.)

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Meine Damen und Herren! Wir wollen nicht auseinandergehen, ohne der glanzvollen Leitung unseres Kongresses zu gedenken.

Getragen von dem Ernste tiefschürfender Wissenschaft und umwoben von einem Kranz geselliger Spiele, hat Peter Bade unserem Kongreß seine persönliche Note aufgedrückt.

Meine Herren! Stimmen Sie mit mir ein in den Ruf: Unser hochverehrter Peter Bade, der Präsident des XX. orthopädischen Kongresses, er lebe hoch! (Großer Beifall.)

Schluß $12^1/_2$ Uhr mittags.

VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

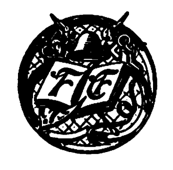
EINUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 13. bis 15. September 1926
in der Universität in Köln.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von
Professor Dr. G. **Hohmann**, München.

MIT 258 ABBILDUNGEN UND 13 TABELLEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie",
XLVIII. Bd.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1927.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Tagesordnung zum XXI. Kongreß
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

vom 13. bis 15. September 1926 in Köln.

Die Sitzungen finden statt im Universitätsgebäude, Claudiusstraße 1, Hörsaal VI, Beginn $^1/_2$9 Uhr.

Montag, den 13. September 1926, vormittags um $^1/_2$9 Uhr:

1. Sitzungstag.

Schmorl-Dresden:

I. Pathologisch-anatomische Demonstrationen über Skoliosen.

Aussprache: Schanz-Dresden:

II. Abgrenzung zwischen Orthopädie und Leibesübungen.

1. A. Blencke-Magdeburg: Sonderturnen für Rückenschwächlinge an den Schulen.
   Aussprache: Brandes-Dortmund.
2. Möhring-Kassel: „Schulhilfsturnen" statt „Orthopädisches Schulturnen".
   Aussprache: Deutschländer-Hamburg.
3. Spitzy-Wien: Facharzt und Turnlehrer.
4. Tichy-Schreiberhau: Therapeutische Heilgymnastik, sportärztliche Arbeit.
5. Haglund-Stockholm: Die Heilgymnastik in Schweden.
   Korreferat: a) Ministerialrat Prof. Dr. Ottendorf-Berlin.
   b) Oberregierungsmedizinalrat Dr. Mallwitz-Berlin.
   Aussprache: Spitzy-Wien, Scharf-Flensburg, Schasse-Berlin, Hohmann-München.

2. Sitzungstag.

I. Klinik und Therapie der Skoliose.

1. A. Blencke-Magdeburg: Skoliosenstatistik auf Grund der Untersuchungen der Magdeburger Schulen.
2. Farkas-Budapest: Skoliosenentstehung und Skoliosentherapie.

3. Bade-Hannover: Rückblick auf 26 Jahre Arbeit in der Therapie schwerer Skoliosen.
4. Debrunner-Zürich: Allgemeine Betrachtungen zum Skoliosenproblem.
5. Heuer-Darmstadt: Ätiologie und Mechanik der Skoliose.
6. Gaugele-Zwickau: Ungefährdete und gefährdete Skoliosen.
7. Eckhardt-Berlin: Untersuchungen über die Lage von Brust- und Baucheingeweiden bei hochgradiger Kyphoskoliose.
8. Göcke-Dresden: Physikalische Untersuchungen an skoliotischen Wirbeln.
9. Pusch-Leipzig: Experimentelle Skoliosenerzeugung an Kaninchen. (Mit Demonstrationen.)
10. Plagemann-Stettin: Skoliosenoperationen im Experiment am Tier.
11. Jaroschy-Prag: Über Spätschädigungen des Rückenmarks bei der Skoliose und ihre operative Heilung.
12. Mau-Kiel: Die Adoleszentenkyphoskoliose.
13. Möhring-Kassel: Die offene Behandlung der Skoliose und der redressierende Stützapparat.
14. Boese-Minden: Über Heilung schwerster fixierter Skoliosen.
15. Scherb-Zürich: Redressement und Operation bei schweren Skoliosen.
16. Bartsch-Köln: Behandlung des Adoleszentenrundrückens mit Gipskorsett.
17. Schlee-Braunschweig: Korsettbehandlung bei Berufstätigen.
18. Brandt-Halle: Aktives Lordose ausgleichendes Rahmenstützkorsett.
19. Haß-Wien: Pneumatisches Skoliosenredressement.
    Aussprache: Köllicker-Leipzig, Wullstein-Essen, Blumenthal-Berlin, Watermann-Heidelberg, Meyer-Göttingen, Farkas-Budapest.

II. Die Pathologie und Therapie der schwersten Formen von Kinderlähmung.

1. Stoffel-Mannheim: Krankheitsbild und Behandlung der schweren Formen von Kinderlähmung.
    Aussprache: Valentin-Hannover.
2. Pitzen-München: Erfahrungen der Münchener Klinik bei Behandlung schwerer Lähmungen.
3. van Assen-Amsterdam: Ergebnisse einer statistischen Untersuchung von Fällen von Kinderlähmung.



4. Biesalski-Mommsen-Pröbster-Berlin: Physiologie, Statik, Mechanik und Heilerfolge bei schweren Kinderlähmungen.
5. Mommsen-Berlin: Die Statik des gelähmten Bewegungsapparates.
6. Knorr-Heidelberg: Technische Bemerkungen zur Behandlung der schwersten Formen von Kinderlähmung.
7. Scherb-Zürich: Zur Arthrodese des Hand- und Sprunggelenkes bei Lähmungen.
8. Stracker-Wien: Alloplastik bei Lähmungen.
9. Hackenbroch-Köln: Veränderungen am Talus nach temporärer Exstirpation.
10. Mau-Kiel: Arthrodese durch temporäre Talusexstirpation.
    Aussprache: Deutschländer-Hamburg, Meyer-Göttingen, Bade-Hannover, Wullstein-Essen, Scherb-Zürich.

3. Sitzungstag.

1. Hohmann-München: Über den Tennisellbogen.
2. Müller-Marburg: Typische, mechanisch-funktionelle Schädigungen der Sesambeine des Fußes. Klinische, röntgenologische, pathologisch-anatomische Befunde.
3. Haß-Wien: Resultate der Kippgelenkplastik.
4. Wollenberg-Berlin: Experimentelle Ernährungsstörungen am Knochen.
5. Vulpius-Heidelberg: Demonstration von Beinamputierten mit der Binglerknieprothese.
   Aussprache: Köllicker-Leipzig.
6. Jansen-Leyden: Multiple Exostosen.
7. Wiemers-Köln: a) Über osteoplastische Operationen am Fuß; b) Über Erfahrungen mit der Parallelverschiebung.
8. Brandt-Halle: Die Bedeutung der Torsion für die Deformitätenentstehung.
   Aussprache: Hohmann-München.
9. Farkas-Budapest: Primäre Weichteilkorrektur der Fußdeformitäten.
10. Natzler-Müllheim (Ruhr): Deformierende Gelenkleiden im Kindesalter.
    Aussprache: Brandes-Dortmund.
11. Mayer-Köln: Über Hypnose in der Orthopädie.
12. Watermann-Heidelberg: Das Verhalten der Bluteiweißkörper als Spiegel bestimmter krankhafter Vorgänge im Bereiche der Orthopädie.

13. Kreuz-Berlin: Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung und ihre Bedeutung.
14. Appel-Oeynhausen: a) Talotomie bei Plattfuß nach Becher; b) Balneotherapie der Arthritiden.
15. Gaugele-Zwickau: Über Zysternenpunktion bei Rückenmarksgeschwülsten.
16. Beck-Frankfurt a. M.: Die Ursache der Gesichtsasymmetrie beim Schiefhals.
17. Valentin-Hannover: Beiträge zur Ätiologie der kongenitalen Mißbildungen.
    Aussprache: Scherb-Zürich.
18. Koblischek-Prag: Zur Behandlung der Dupuytrenschen Fingerkontraktur.
19. Riedel-Frankfurt: Zur Behandlung der Deltoideuslähmung durch Muskelverpflanzung.
20. Willich-Jena: Zur Behandlung der sogenannten Schlatterschen Krankheit.
21. Gaugele-Zwickau: Die Myelographie im Dienste der Orthopädie.
22. Blumenthal-Berlin: a) Zur Behandlung des Plattfußes; b) Rüttelapparat zur Behandlung versteifter Gelenke.
23. Báron-Budapest: Beiträge zum Kniearthroplastikproblem.
24. Zur Verth-Altona: a) Zur Prüfung des Aufbaus von Kunstbeinen; b) Zur Histologie der Prothesenrandknoten; c) Verbesserte Senkfußschlinge.
25. Plagemann-Stettin: Operation des zervikodorsalen Wirbelhöckers.
26. Rabl-Heidelberg: Experimentelle Untersuchungen über Druckatrophie des Knochens.
27. Bragard-München: Hallux-valgus-Operation.
28. Weil-Breslau: Operative Behandlung der schwersten Patellarluxationen.
29. Deutschländer-Hamburg: Die orthopädische Behandlung seitlicher Kniescheibenverrenkungen.
30. Klostermann-Gelsenkirchen: Fußumformer (Demonstration).
31. Kreuz-Berlin: a) Zur Morphologie und formalen Genese des Klumpfußskelettes; b) Hüftpfannendachappositionen im histologischen und Röntgenbilde.
32. Siebert-Berlin: Anatomisch-röntgenologische Studien am Kreuzbein.
33. Engel-Berlin: Zum Mechanismus der Schenkelhalsfraktur.
34. Scherb-Zürich: Ein Vorschlag zur kinetischen Diagnostik in der Orthopädie.

35. Heydemann-Berlin: Histologische Befunde bei progressiver Muskeldystrophie.
36. Proebster-Berlin: Über Untersuchungen des Aktionsstromes im gesunden und gelähmten Muskel.
37. Pekarek-Wien: a) Beitrag zur Funktion der Fußmuskulatur.
    Aussprache: Bartsch-Köln.
    b) Beeinflussung der Streckfähigkeit der Wirbelsäule durch die Beckenstellung und die unteren Extremitäten.
38. Heiner-Wien: Ätiologie und Therapie der Stauungserscheinungen in den unteren Extremitäten.
39. Möhring-Kassel: Eine Spreizfußbandage.
40. Königswieser-Wien: a) Die aktive Streckfähigkeit der Wirbelsäule; b) Weitere Experimente über Beeinflussung des Epiphysenwachstums.
41. Mau-Kiel: Die Kalkaneusosteotomie beim Hohlfuß.
42. Hallauer-Schultheß-Zürich: Zeichenapparat für Fußdeformitäten.
43. Erlacher-Graz: Totale Tibialisvereisung bei der Behandlung hartnäckiger Klumpfüße.

Am Dienstag, den 14. September während der Sitzung findet die Mitgliederhauptversammlung statt. — Für Unterkunft usw. sorgt das Verkehrsamt Köln, Unter Fettenhennen 19. Billige Assistentenwohnung im Bürgerhospital. Wegen des starken Andranges in diesen Tagen (Messe, Juristentag) ist dringend zu empfehlen, beiliegende Karte auszufüllen und spätestens bis 20. August dem Verkehrsamt einzusenden. Rundfahrten, Damenführungen durch Kirchen und Museen unter sachkundiger Leitung. Hierüber wie über alle geselligen Veranstaltungen, Zugverbindungen zur Gesolei usw. näheres zu erfahren vom Tage der Ankunft an in der Geschäftsstelle des Städtischen Verkehrsamtes, Unter Fettenhennen 19, am Dom. Sonntags von 10—12 und 5—7, Wochentags durchgehend geöffnet. Die Krüppelanstalten in Mehrheim (Dormagenstiftung) bei Köln und in Deutz laden zur Besichtigung ein. — Ein Ausstellungssaal ist in der Nähe des Sitzungssaales in der Universität. Im Sitzungssaale befindet sich ein Epidiaskop, Verdunkelungsvorrichtung und Projektionsapparat.

Der Vorsitzende für 1926
Prof. Cramer-Köln.

Gesellige Veranstaltungen.

12. September, Sonntag abend: Gemeinsamer Treffpunkt im Kasino, Augustinerplatz 1 (Wein, Bier, Speisen nach der Karte).
13. September, Montag, nach der Sitzung: Rheinfahrt. Gemeinsames Mittagessen an Bord.
14. September, Dienstag, nach der Sitzung: Mittagessen im Stapelhaus (an der Hohenzollernbrücke). — Abends $7^1/_2$ Uhr: Festvorstellungen im Opernhaus und Schauspielhaus (Figaro, Sommernachtstraum).
15. September, Mittwoch, nach der Sitzung: Mittagessen im Stapelhaus (an der Hohenzollernbrücke). — Fahrt zur Gesolei.

Inhalt.

Erste Sitzung.

Montag, den 13. September 1926, vormittags 8 ½ Uhr.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 14. September 1926, vormittags 8 ½ Uhr.

Seite

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 4. September 1926, nachmittags 2 1/2 Uhr.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 15. September 1926, vormittags 8 1/2 Uhr.




Digitized by Google

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 15. September 1926, nachmittags ½3 Uhr.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1926.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.
1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
Dr. v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.
2. „ Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor. Leipzig, Marienstraße 20.
5. „ Biesalski, Professor, Direktor des Oskar-Helene-Heims in Berlin-Dahlem.
6. „ Dollinger, Universitätsprofessor, Hofrat und königl. ungar. Obermedizinalrat, Budapest VII, Rakoczystr. 52.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.
„ Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.

Dr. Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
„ Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
„ Wittek, Universitätsprofessor, Graz. 1924.
„ Bade, Hannover, Walderseestr. 15.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Ämter.

7. Vorsitzender: Dr. Cramer, Karl, Universitätsprofessor, Köln, Kardinalstr. 2.
8. Stellvertretender Vorsitzender: Dr. Bade, Peter, Hannover, Walderseestr. 15.
9. Schriftführer: Dr. Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 2.
10. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Str. 85.
11. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, s. oben Nr. 3.
12. „ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
13. „ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
14. „ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
15. „ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
16. „ Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
17. „ Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
18. „ Wittek, Universitätsprofessor, Graz, Merangasse 26.

c) Beisitzer.

19. Dr. v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhäuser Landstr. 7.
20. „ Brandes, Professor, Direktor der orth. Abteilung des städt. Krankenhauses Dortmund.
21. „ Erlacher, Universitätsprofessor, Graz, Karl-Ludwig-Ring 4.
22. „ Krukenberg, Professor, Elberfeld, Stützenburgerstr. 18.
23. „ Rosenfeld, Leonhard, Oberreg.-Medizinalrat, Nürnberg, Frommannstr. 23.
24. „ Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
25. „ Springer, Universitätsprofessor, Prag II, Bredauergasse 17 (Böhmen).
26. „ Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
27. „ Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
28. „ Wollenberg, Universitätsprofessor, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

29. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
30. „ Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
31. „ Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Str. 805 (Kalifornien).
32. „ Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
33. „ Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
34. „ Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
35. „ Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

36. Dr. Adler, Maximilian, Assistenzarzt im orthopäd. Spital, Graz.
37. „ Alsberg, Adolf, Sanitätsrat, Kassel, Spohrstr. 2.
38. „ Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
39. „ Anders, Johannes, Gnesen.
40. „ Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
41. „ Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellana (Spanien).
42. „ Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
43. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12/13.

44. Dr. Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
45. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
46. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
47. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 8.
48. „ Bähr, Ferd., Sanitätsrat, Oberarzt, Hannover, Wedekindstr. 21.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 19.
49. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
50. „ Ballhorn, Magdeburg, Breiteweg 159.
51. „ Bardenheuer, H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
52. „ Bartsch, H., Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, Köln, Bürgerspital.
53. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
54. „ Barta, Assistent an der orthopädischen Abteilung des allgem. Krankenhauses in Prag (Tschecho-Slowakei).
55. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
56. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
57. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30.
58. „ Beck, Otto, Privatdozent, Professor, Frankfurt a. M., Schleusenweg 3.
59. „ Beck, Assistent an der chirur. Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr. 5—9.
60. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
61. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
62. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
63. „ Bethke, Reg.-Medizinalrat, Erfurt, Theaterstr. 8.
64. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
65. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
66. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
„ Biesalski, s. oben Nr. 5.
67. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 11.
68. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
69. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
70. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
71. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
72. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
73. „ Boecker, Wilh., Lüdenscheid, Schillerstraße.
Böhler, s. oben Nr. 35.
74. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W, Bayreuther Straße 38.
75. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
76. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik, Budapest, Ullöi utca 78 (Ungarn).
77. „ Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
78. „ Borggreve, Wiesbaden, Rüdesheimer Straße 14 III.
79. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
80. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
81. „ Bragard, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, München.
„ Brandes, s. oben Nr. 20.
82. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.
83. „ Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
84. „ Brinckmann, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf.
85. „ Bruckmann, Assistenzarzt an der orthopäd. Kinderheilanstalt Süchteln (Rheinland).
86. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.

87. Dr. Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
88. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
89. „ v. Buengner, R., Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Stendal.
90. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
91. „ Castells, Herminio, Barcelona, Pasco de Gracia 89 (Spanien).
92. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
93. „ Chlumsky, V., Professor, chirurg.-orthop. Universitätsklinik, Bratislava (Tschecho-Slowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 29.
94. „ Cohn, Max, leit. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit, Berlin NW, Altonaer Straße 4.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 7.
95. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
96. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
97. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
98. „ Delorme, Bad Harzburg.
99. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
100. „ Deutschländer, Hamburg, Brahmsallee 9.
101. „ v. Dewitz, Regensburg.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
102. „ v. Dietrich, Claus, Assistent an der chir. Universitätsklinik, Innsbruck.
103. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M., Schleusenweg.
104. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 6.
105. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Magdeburg, Orthopädische Versorgungsstelle.
106. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 17.
107. „ Dubois, Facharzt für Orthopädie, Bern (Schweiz), Laugenstr. 6.
108. „ Dubois-Raymond, Volontärassistent an der orthopäd. Universitätsklinik, Berlin, Luisenstr.
109. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
110. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
111. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
112. „ Eckstein, Gustav, Prag, Vortickowa ulice dum „hucerie“ (Tschecho-Slowakei).
113. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
114. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
115. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
116. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
117. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
118. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.
119. „ Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
120. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
121. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
122. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
123. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
124. „ Engelhardt, leit. Arzt des med. mech. Instituts der allgem. Ortskrankenkasse, Leipzig.
125. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
126. „ Epstein, Krakau, Basztowa 23 (Galizien).
„ Erlacher, Ph., s. oben Nr. 21.
127. „ Evers, Marinegeneraloberarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.
128. „ Evler, Karl, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
129. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.

130. Dr. Farkas, Aladar, Budapest, VII. Gengery utca 20.
131. „ v. Finck, Julius, Dresden-A 1, Carusstr. 18.
132. „ Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
133. „ Fischer, Budapest, VIII, Josefgasse 2.
134. „ Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Plialgenstr. 1.
135. „ Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M
136. „ Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
137. „ Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
138. „ Fokker, Leiden, Oegstgoesterlaan 10 (Holland).
139. „ Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
140. „ Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
141. „ Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
142. „ Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
143. „ Fransen, Groningen (Holland).
144. „ Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
145. „ v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
146. „ Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
147. „ Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
148. „ Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
149. „ Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lichtentaler Allee 54.
150. „ Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
151. „ Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
152. „ Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
153. „ Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
154. „ Geuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
155. „ Glaeßner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
156. „ Glasewald. Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
„ Gocht, s. oben Nr. 13.
157. „ de Godoy Moreira, Sao Paulo, Rua Libero Badaro 28, Brasilien.
158. „ Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
159. „ Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
160. „ Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Privatdozent an der technischen Hochschule, Dresden-N., Bautznerstr. 92.
161. „ Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
162. „ Görlach, Königssee i. Th.
163. „ Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
164. „ Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
165. „ Gottesleben, Duisburg.
166. „ Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Straße 27.
167. „ Gräßner, Professor, Köln, Bürgerspital.
168. „ Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
169. „ Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
170. „ Grashey, Professor, München, Sendlingertorplatz 10.
171. „ Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
172. „ Grosse, Medizinalrat, Chefarzt der chirurg. Abteilung des Landeskrankenhauses in Gotha.
173. „ Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
174. „ Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
175. „ Grüneberg, Altona, Allee 91.
176. „ Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
177. „ Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
178. „ Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.
179. „ Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
180. „ Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.

181. Dr. Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
182. „ Hackenbroch, Sekundärarzt. Privatdozent, Köln, Bürgerspital.
183. „ Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
184. „ Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
185. „ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
186. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
187. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
188. „ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
189. „ Hahn, Nürnberg-Fürth.
190. „ Hahn, Assistenzarzt bei Professor Hohmann, München, Karlstr.
191. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
192. „ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
193. „ Hammer, Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
194. „ Haring, Hans, Klotzsche b. Dresden.
195. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz, Mühlstr.
196. „ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
197. „ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
198. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
199. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
200. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
201. „ Heiligtag, Hamburg.
202. „ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
203. „ Heiner, Richard, Assistenzarzt des orthop. Spitals Wien IX, Währingerstraße 3.
204. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
205. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
206. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Österreich.
207. „ Helwig, Dortmund, Bochumer Str. 6.
208. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
209. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
210. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 30.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 31.
211. „ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. M., Bonames.
212. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
213. „ Heydemann, Berlin, Kurfürstendamm 105.
214. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
215. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
216. „ Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Polen).
217. „ Hoeft, Halle a. S., Dessauer Straße 68.
218. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
219. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
220. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar, Str. Eminescu 1 (Rumänien).
221. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 9.
222. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
223. „ Holler, Facharzt für Orthopädie, Emden, Ringstr. 41.
224. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
225. „ v. Horn, Reg.-Medizinalrat, leit. Arzt der orthopädischen Versorgungsstelle Köslin, Regierungsstr. 1.
226. „ Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Baroßgasse 28 (Ungarn).
227. „ Horvath, jun., Assistenzarzt an der I. chirurg. Klinik, Budapest VIII, Baroßgasse 28.
228. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).

229. Dr. Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
230. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
231. „ Jacobsen, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Kolonnaden 5.
232. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
233. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
234. „ Jaroschy, Wilhelm, Prag, Salmova 6 (Böhmen).
235. „ Jeremic, Banja-Luka (Bosnien).
236. „ Jordan, Facharzt für Orthopädie, Mannheim.
237. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
238. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
239. „ Kader, Professor, chir. Universitätsklinik, Krakau, Basztowa 4 (Polen).
240. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
241. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
242. „ Katzenstein, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses Friedrichshain-Berlin.
243. „ Katholicky, Obermedizinalrat, dir. Arzt, Brünn (Mähren).
244. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
245. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschecho-Slowakei).
246. „ Kennerknecht, Klara, Fräulein, Nürnberg, Fürther Straße 15.
247. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
248. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
249. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr.
250. „ Klapp, Universitätsprofessor, Berlin NW, Siegmundhof 10.
251. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
252. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
„ Klostermann, s. oben Nr. 32.
253. „ Kniepkamp, Wilhelm, Berlin-Pankow, Pestalozzistr. 38.
254. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
255. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
256. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
257. „ Köhler, Alban, Professor, Wiesbaden, Thelemannstr. 1.
258. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
259. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
260. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
261. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
262. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
263. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
264. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.
265. „ Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ung.).
266. „ Kotzenberg, Professor, Direktor der orthop. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
267. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
268. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
269. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
270. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
271. „ Kreuz, Privatdozent für Orthopädie, Oberarzt der orthop. Universitätsklinik, Berlin NW, Luisenstr. 3.
272. „ Kroemer, Bremen, Contrescarpe 149.
273. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.
274. „ Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
275. „ Krückmann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Altonaer Straße 35.

276. Dr. Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
„ Krukenberg, H., s. oben Nr. 22.
277. „ Krumbholz, Troppau (Tschecho-Slowakei).
278. „ Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
279. „ Künne, Bruno, Porto Alegre, Rua Coronel Vicente 7, Brasilien.
280. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
281. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
282. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
283. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
284. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
285. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 12.
286. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München.
287. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
288. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
289. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
290. „ Leibbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
291. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
292. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19 B I.
293. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschecho-Slowakei).
294. „ Lewy, Freiburg-Günterstal i. Br.
295. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in Freiburg i. Br.
296. „ v. Lichtenberg, A., Professor, Berlin-Wilmersdorf, Nassauische Str. 51.
297. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 33.
298. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
299. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
300. „ Loebner, Oberreg.-Medizinalrat, Königsberg, Rhesastr. 3.
301. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20a.
302. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
303. „ Lorentz, E. G., Gravenhage, v. Boetselaarlaan 131 (Holland).
304. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
305. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
306. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
„ Ludloff, s. oben Nr. 15.
307. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
308. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. d. O., Gürschstr. 1.
309. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
310. „ Magnus, Georg, Professor, Jena.
311. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschecho-Slowakei).
312. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
313. „ Mallwitz, Oberregierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
314. „ Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
315. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
316. „ Matheis, Hermann, Graz, Maiffredgasse 2 (Steiermark).
317. „ Matthias, Sanitätsrat. Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
318. „ Mau, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
319. „ Mauser, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2, Ludwigstr. 45.
320. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
321. „ Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
322. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
323. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.
324. „ de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).

325. Dr. Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
326. „ Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
327. „ Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
328. „ Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
329. „ Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
330. „ Meyer, Privatdozent, Göttingen.
331. „ Meyer, Reg.-Medizinalrat, Nürnberg, Bärenschanzstr. 14.
332. „ Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
333. „ Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
334. „ Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
335. „ Milner, Richard, Leipzig, Salomonstr. 18a.
336. „ Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
337. „ Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
338. „ Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
339. „ Möslein, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Dürerplatz 3.
340. „ Mollenhauer, Paul, Allenstein.
341. „ Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
342. „ Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
343. „ Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
344. „ Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
345. „ Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
346. „ Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
347. „ Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
348. „ Müller, Cornelius, Assistenzarzt, Schäßburg (Siebenbürgen).
349. „ Müller, E., Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt, Stuttgart, Kronenstr. 47.
350. „ Müller, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Rostock i. M., Kaiser-Wilhelm-Straße 16.
351. „ Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
352. „ Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
353. „ Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Marburg a. d. L.
354. „ Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
355. „ Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 56.
356. „ Nannestad, Sykekuslaege, Moß (Norwegen).
357. „ Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
358. „ Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
359. „ Neubert, Chemnitz.
360. „ Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
361. „ Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
362. „ Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
363. „ Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
364. „ Niederecker, chir. Klinik, Pecz (Ungarn).
365. „ Nieny, Schwerin i. M.
366. „ Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
367. „ Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
368. „ Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
369. „ Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
370. „ Ottendorf, Hamburg, Schröderstiftstr. 29/30.
371. „ Overgaard, Jenz, Sonderborg (Dänemark).
372. „ Papendieck, E., Bremen, Contrescarpe 149.
373. „ Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
374. „ Partsch, Karl, Geh. Medizinalrat, Professor, Breslau, Gartenstr. 103.
375. „ Partsch, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Rostock.
376. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
377. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.

378. Dr. Pekarek, Assistenzarzt am orthop. Spital Wien, Gassergasse.
379. „ Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
380. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.
381. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
382. „ Perls, Facharzt, München, Angererstr. 6.
383. „ Perthes, Professor, Tübingen.
384. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
385. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
386. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
387. „ Pitzen, Assistenzarzt, München, Harlachinger Straße.
388. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.
389. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.
390. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
391. „ Port, Julius, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik, Tübingen.
392. „ Preuß, Max, Berlin NO, Hufelandstr. 26.
393. „ Proebster, Essen, Dreilindenstr. 69.
394. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
395. „ Pusch, Leipzig, Kaiserin-Augusta-Straße 69.
396. „ Quetsch, Reg.-Medizinalrat, Würzburg.
397. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.
398. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.
399. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.
400. „ Rebentisch, Medizinalrat, Direktor, Offenbach a. M., Sprendlinger Landstr. 24.
401. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
402. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
403. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Coblenz, Weisserstr. 13.
404. „ Reinke, Facharzt für Chirurgie, Rathenow.
405. „ Rey, Josef, leit. Arzt der orthopäd. Abteilung des Brüderkrankenhauses in Breslau, Klosterstr.
406. „ Reyer, August, Wien IV, Plösselgasse 2.
407. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.
408. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
409. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
410. „ Rochelt, Linz a. d. D., Landstr. 119.
411. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
412. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).
413. „ Roloff, Ferd., Sanitätsrat, Nordhausen.
„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 23.
414. „ Roskoschny, Friedr., Strakowitz (Tschecho-Slowakei).
415. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
416. „ Ruppin, Carl, Reg.-Medizinalrat, Glogau, Neue Wallstr. 1.
417. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.
418. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
419. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
420. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr.
421. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Catalona 89 (Spanien).
422. „ Sattler, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses, Bremen, Häfen 23.
423. „ Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
424. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10 a.
425. „ Saxl, Alfred, Privatdozent und Primararzt, Wien VI, Mariahilfer Straße 89 a.
426. „ Schaefer, Facharzt für Chirurgie, Darmstadt, Karlstr. 90.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 16.
427. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.
428. „ Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
„ Schede, s. oben Nr. 24.
429. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.

430. Dr. Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
431. „ Schenker, Krakau, U. Gertrudy 16.
„ Schepelmann, s. oben Nr. 34.
432. „ Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
433. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
434. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
„ Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 10.
435. „ Schlichthorst, Norderney.
436. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschecho-Slowakei).
437. „ Schmeil, Wandsbeck, Schloßstr. 35.
438. „ Schmid, E. F., leit. Arzt, Stuttgart, Kronenstr. 25.
439. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
440. „ Schmidt, Ernst, Saarbrücken 3 (St. Johann a. d. S.), Bismarckstr. 19.
441. „ Schmidt, Fritz, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
442. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M.
443. „ Scholder, Lausanne 39, de Cirancy (Schweiz).
444. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
445. „ Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
446. „ Schürmann, Facharzt für Orthopädie, München-Gladbach, Humboldtstr.
447. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
448. „ Schulte, leit. Arzt des Krüppelheims Bethesda in Augsburg.
449. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
450. „ Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
451. „ Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
452. „ Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
453. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
454. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
455. „ Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
456. „ Seiffert, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
457. „ Seiffert, jun., Beuthen.
458. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
459. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
460. „ Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
461. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
462. „ Siebert, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Wilmersdorf, Saalfeldstr. 6.
463. „ Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
464. „ Simon, Cape Town, St. George House (Südafrika).
465. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
466. „ Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
467. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
468. „ Spisic, B., Zagreb, Palan oticewa utca 22 (Ungarn).
„ Spitzy, s. oben Nr. 14.
„ Springer, s. oben Nr. 25.
469. „ Stabel, H., dirig. Arzt, Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
470. „ Staffel, Arthur, Wiesbaden, Rheinstr. 88.
471. „ Staffel, F., Geh. Sanitätsrat, Wiesbaden.
472. „ Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
473. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz).
474. „ Steffelaar, Van Iterson Zickenhuis Gonda (Holland).
475. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.
476. „ Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.
477. „ Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
478. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
479. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
480. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
481. „ Stieda, Universitätsprofessor zu Königsberg i. Pr., Königstr. 63.

482. Dr. Stimming, Alfred, Nauen.
483. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
„ Stoffel, Adolf, s. oben Nr. 26.
484. „ Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
485. „ Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
486. „ Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.
487. „ Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
488. „ Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
489. „ Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
490. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
491. „ Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
492. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
493. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
494. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
495. „ Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
496. „ Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
497. „ Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
498. „ Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschecho-Slowakei).
499. „ Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
500. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
501. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
502. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
503. „ Tregubow, Professor, Charkow (Rußland).
504. „ Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
505. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
506. „ Triesethau, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
507. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
508. „ Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
509. „ Veit, K. E., Lehrte, Rosenstr. 38.
510. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
511. „ zur Verth, Professor, Altona, Dürerstr. 8.
512. „ Vischer, Andreas, Basel, Kanonengasse 21 (Schweiz).
513. „ Vöckler, Facharzt für Chirurgie, Halle a. d. S.
514. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
515. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
516. „ Volkmann, Joh., Privatdozent, chirurg. Universitätsklinik, Halle a. d. S.
517. „ Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
518. „ Vorschütz, Chefarzt, Hamburg, Tesdorpfstr. 9.
„ Vulpius, s. oben Nr. 27.
519. „ Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
520. „ Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
521. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschecho-Slowakei).
522. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschecho-Slowakei).
523. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.
524. „ Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
525. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik in Münster.
526. „ Watermann, Hermann, orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
527. „ Watermann, Osnabrück, Schepelerstr. 1.
528. „ Weber, Heinrich, München, Königinstr. 43.
529. „ Wehner, Nürnberg, Hefnersplatz 10.
530. „ Weigert, F., Stettin, Elisabethstr. 21.

531. Dr. Weil, S., Professor, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
532. „ Weinert, Sekundärarzt, Magdeburg, Sudenb. Krankenanstalt.
533. „ Weiß, August, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.
534. „ Wemmer, Dresden-A., Hettnerstr. 8.
535. „ Wendel, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
536. „ Wennerström, Gustaf, dirig. Arzt, Söderhamn (Schweden).
537. „ Wenzel, Reg.-Medizinalrat, Karlsruhe, Kriegstr. 103.
538. „ Werndorff, Robert, Jowa, Amerika U.S.A.
539. „ Wette, Fritz, Köln a. Rh., Weidenbachstr. 34.
540. „ Wichmann, Georg, Greiz i. V., Idastr. 7.
541. „ Widowitz, Paul, Graz, Anna-Kinderspital.
542. „ Wiemers, Köln-Ehrenfeld, Piusstr. 52.
543. „ Wienert, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München, Harlachingerstr. 12.
544. „ Wierzejewski, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Klinik, Poznan (Polen).
545. „ Willich, Assistenzarzt der chirurg. Universitätsklinik, Jena.
546. „ Windler, Hans, Berlin, Große Hamburger Str. 15/16.
547. „ Winokurow, Else, Assistenzärztin am Annastift in Hannover.
548. „ Winternitz, Arnold M., Professor, Budapest VIII, Josefgasse 12 (Ungarn).
549. „ Wirth, Wilhelm, Reg.-Medizinalrat, Kaiserslautern.
550. „ Wisbrun, Düsseldorf, Steinstr. 85.
„ Wittek, s. oben Nr. 18.
551. „ Wörner, Geh. Sanitätsrat, dirig. Arzt, Schwäb.-Gmünd.
552. „ Wohlauer, Wannsee, Bismarckstr. 62.
553. „ Wohrizek, Theodor, Prag II, Vodickova 31 (Tschecho-Slowakei).
554. „ Wolfes, Otto, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
555. „ Wolff, Alfred, Neukölln, Berliner Straße 11.
„ Wollenberg, s. oben Nr. 28.
556. „ Wullstein, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
557. „ Zaayer, J. H., Professor, Leiden (Holland).
558. „ Zeller, Oskar, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
559. „ Zillikens, Joh., Cleve, Tiergarten 22.
560. „ Zimmermann, Leo, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 39.
561. „ Zipser, Bielitz (Polnisch-Schlesien).
562. „ Zschech, Reg-Medizinalrat, Königsberg, Straußstr. 10.
563. „ Zuelzer, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Ueber die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den in jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Aerzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.

§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.



§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.

Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen, und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.



Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an, und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.

Erste Sitzung.

Montag, den 13. September 1926, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Prof. Dr. Cramer-Köln:

Meine Damen und Herren! Herzlich willkommen heiße ich Sie alle im alten Köln. Ich möchte über Köln nicht viel sagen, sondern Sie nur an ein altes Sprichwort erinnern: Kölln ein Kroyn, boven allen Städen schoyn. Dieser Ausdruck stammt aus dem Mittelalter, wo Köln mit 40 000 Einwohnern die größte, schönste und prächtigste Stadt Deutschlands war. Dann möchte ich Sie noch kurz daran erinnern, daß in Köln Albertus Magnus, einer der größten Gelehrten, die je gelebt haben, gelehrt und gewirkt hat. Im speziellen darf ich begrüßen von unseren Gästen Herrn Ministerialrat Dr. Scholtze als Vertreter des Reichsarbeitsministeriums. Herr Scholtze wollte so liebenswürdig sein, ein paar Worte zu sprechen. Vielleicht kann das jetzt geschehen. — Weiter begrüße ich Herrn Ministerialrat Dr. Windelband, Vertreter des preußischen Ministeriums für Wissenschaft, Kunst usw., Herrn Ministerialrat Dr. Ottendorff, Beauftragter des preußischen Ministerium für Wissenschaft, Kunst und Volksbildung, ferner Herrn Professor Schüller, Dekan unserer medizinischen Fakultät, Herrn Oberregierungsrat Dr. Döllner, Vertreter des Oberpräsidenten und Regierungspräsidenten der Rheinprovinz in Köln, weiter Herrn Professor Molineus, Vertreter des Herrn Landeshauptmanns der Rheinprovinz in Düsseldorf, Herrn Landesrat Dr. Tsaikowsky, den Freund der rheinischen Krüppelfürsorge, Herrn Stadtarzt Vonessen, Vertreter des Oberbürgermeisters von Köln, ferner den Vorstand des Ärztlichen Vereins zu Köln, Herrn Professor Dr. Huismanns, Herrn Professor Altrock aus Leipzig, Direktor des Instituts für Leibesübungen, ferner Frau Professor Streicher aus Wien. Ferner sind zu begrüßen, Herr Dr. Scharff aus Flensburg, Vertreter der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung des Kurpfuschertums aus Berlin-Wilmersdorf, Professor Hoppe, stellvertretender Vorsitzender der Ärztekammer in der Rheinprovinz, Herr Schott, Turnrat Echternach aus Frankfurt a. M., Fräulein Oberschullehrerin Cordes, Vertreterin des Landesvereins preußischer Lehrerinnen für Nadelarbeit, Hauswirtschaft und Leibesübungen, weiter Fräulein Vogelbein, Oberturnlehrerin in Köln. — Wünscht jemand dieser Herrschaften das Wort?

Herr Stadtarzt Dr. Vonessen-Köln:

Meine Damen und Herren! Ich habe die hohe Ehre, Ihnen den Gruß des Herrn Oberbürgermeisters der Stadt Köln, der leider durch anderweitige dienstliche Inanspruchnahme verhindert ist, und den Willkommengruß der Stadt Köln zu entbieten. Insbesondere begrüßen auch das Gesundheitsamt und sein Dezernent, Herr Beigeordneter Dr. Billstein, Sie auf das herzlichste. Sie kommen nach Köln in eine Stadt mit alter ärztlicher Vergangenheit und Tradition, in der man den Segen, den seit Jahrhunderten Ihre Arbeiten gebracht haben, erkannt und gewürdigt hat, in der man diese Arbeiten gepflegt hat. Viele Einrichtungen von öffentlicher und privater Seite legen Zeugnis davon ab. Sie werden Gelegenheit haben, dieselben kennen zu lernen, und wir zweifeln nicht, daß wir viel Wertvolles als Erfolge dieser Tagung buchen können. Ganz besonders würden wir uns aber freuen, wenn auch Sie die Besichtigung der einen oder anderen Einrichtung als Erfolg Ihrer Arbeiten mit nach Hause nehmen könnten. In diesem Sinne wünsche ich Ihnen gedeihlichen und erfolgreichen Verlauf Ihrer Tagung. (Lebhafter Beifall.)

Herr Ministerialrat Dr. Scholtze:

Meine Herren! Ich habe den ehrenvollen Auftrag, Ihnen den Dank des Reichsarbeitsministeriums und insbesondere seiner ärztlichen Abteilung für die freundliche Einladung zu Ihrer Tagung zu überbringen und gleichzeitig auch die besten Wünsche für einen guten Verlauf und vollen Erfolg dieser Tagung. Der Kongreß-Reisekalender sieht an bevorzugter Stelle jedesmal die Tagung der deutschen Orthopäden vor. Die Gründe hierfür sind Ihnen bekannt und wiederholt von den Regierungsvertretern genannt worden. Vor allen Dingen ist es die praktische orthopädische Arbeit an den Kriegsbeschädigten, die die engsten Beziehungen mit Ihnen erfordert. Diese engen Beziehungen zu fördern und zu vermitteln ist eine Aufgabe der Beamten des Versorgungswesens. Das Reichsarbeitsministerium begrüßt es stets, wenn diese Herren hier in größerer Zahl erscheinen können. Eine gewaltige Zahl von Kriegsbeschädigten ist jetzt im wesentlichen abschließend prothetisch versorgt. Daß diese Versorgung in erster Linie durch die derzeitige Kenntnis der orthopädischen Wissenschaft zu verdanken ist, dürfen wir wohl mit gutem Gewissen sagen. Es will nun scheinen, als sei es an der Zeit, der Nachbehandlung von Endzuständen bei den Kriegsbeschädigten und Arbeitsverletzten ein erhöhtes Augenmerk zuzuwenden. Die deutsche orthopädische Wissenschaft wird auf diesem Wege die Richtung zu weisen und neue Wege zu erschließen haben. Das vorliegende Programm bringt bereits eine reiche Arbeit auf den verwandten Gebieten. Der 21. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft tagt in nächster Nähe der großen Ausstellung in Düsseldorf, von der so zahlreiche Fäden zu praktischer und theoretischer orthopädischer

Arbeit führen. Wir sehen dort mit dem Auge, was erreicht ist und werden auf der Tagung sehen, daß an dem Erreichten nicht halt zu machen ist. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender:

Herr Jansen aus Leiden hat mich beauftragt, Ihnen mitzuteilen, daß er zu seinem Bedauern nicht erscheinen kann. Er wünscht günstigen Verlauf unserer Verhandlungen.

Herr Hohmann-München:

Ich wollte nur daran erinnern, daß jeder Redner das Manuskript seines Vortrages und auch seiner Diskussionsbemerkungen alsbald nach Beendigung der Verhandlungen abzuliefern hat. Wenn das nicht geschieht, kann der Verhandlungsband nicht rechtzeitig erscheinen. Bei schneller Ablieferung würde es möglich sein, daß unser Verhandlungsband drei Monate früher als bisher erscheint. Vorbedingung ist aber, daß alle Herren ihre Manuskripte pünktlich abliefern.

Vorsitzender:

Darf ich kurz nach alter Sitte der Verstorbenen unserer Gesellschaft gedenken. (Die Versammlungsteilnehmer erheben sich von ihren Plätzen.) Es sind dies: Hommel-Hannover, Professor Fränkel-Berlin, wohl einer unserer besten Kollegen, Sanitätsrat Dr. Gerson-Schlachtensee bei Berlin, Dr. Lilienfeld-Leipzig, Geheimrat Schütz-Berlin, Sanitätsrat Bädler-Berlin, Dr. Wachter-Innsbruck, Dr. Baum-Wien, Professor Hofmeister-Stuttgart, von dem bekanntlich die Coxa vara stammt. Dann darf ich Sie kurz erinnern, daß unser allbeliebter Hoffa gestorben ist, und zwar in Köln auf einer Durchreise. Ich konstatiere, daß Sie sich zu Ehren der Verstorbenen von Ihren Sitzen erhoben haben.

Ich eröffne dann den 21. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und bitte Herrn Geheimrat Schmorl zu seinem Vortrag das Wort zu nehmen. Herr Geheimrat Schmorl war so liebenswürdig, zu uns zu kommen. In dem Programm ist leider ein Irrtum unterlaufen. Herr Geheimrat Schmorl wird sprechen über die pathologische Anatomie der Wirbelsäule.

Herr Schmorl-Dresden:

Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule.

Mit 25 Abbildungen.

Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule, über die ich Ihnen auf den Wunsch Ihres Herrn Vorsitzenden zu berichten die Ehre habe, ist ein so umfangreiches Gebiet, daß es im Rahmen eines Kongreßvortrages erschöpfend nicht behandelt werden kann. Ich betrachte es auch nicht als meine Aufgabe, Ihnen eine eingehende Übersicht über alle an der Wirbelsäule vorkommenden

Erkrankungen zu geben, sondern habe nur die Absicht, über die von mir an der Wirbelsäule angestellten systematischen Untersuchungen unter Vorlegung von Präparaten zu berichten, soweit sie neue Befunde zutage gefördert und bereits bekannte Tatsachen zu ergänzen imstande sind. Dabei möchte ich aber noch eine weitere Einschränkung mir insofern auferlegen, als ich die angeborenen Erkrankungen der Wirbelsäule und die Kyphoskoliose, die ja auf Ihrer Tagung Gegenstand besonderer Erörterungen ist, aus dem Kreise meiner Betrachtung ausscheide.

Meine Ausführungen gründen sich auf Untersuchungen, die ich schon seit längerer Zeit an Wirbelsäulen vorgenommen habe, an denen nach der klinischen Beobachtung Veränderungen zu erwarten waren, oder nach den bei der äußeren Besichtigung wahrnehmbaren Veränderungen Erkrankungen vermutet werden konnten. Im Laufe der Zeit aber kam ich zu der Überzeugung, daß es nur durch systematische Untersuchungen möglich sei, einen genauen Einblick in die an der Wirbelsäule sich abspielenden pathologisch-anatomischen Prozesse zu gewinnen. Ich habe infolgedessen seit etwa Jahresfrist systematische Untersuchungen in der Weise vorgenommen, daß ich bei möglichst jeder Sektion die Wirbelsäule vom 5. Halswirbel bis zum 4.—5. Lendenwirbel aus dem Körper entfernte und nach gründlicher Untersuchung der äußeren Verhältnisse durch einen Sagittalschnitt in zwei Hälften zerlegte. Das oberste und das untere Ende konnten aus äußeren Gründen nicht in den Bereich der Untersuchungen gezogen werden; nur in den Fällen, wo sich Veränderungen fanden, die auf die angrenzenden Teile übergriffen, wurden auch diese untersucht.

I. Übersicht über die Zahl der Fälle und ihre Verteilung auf die Altersklassen.

Altersklassen	Fälle insgesamt	normale		pathologische	
		Zahl	%	Zahl	%
0— 5	5	5	100,00	—	—
6—10	2	2	100,00	—	—
11—20	52	31	59,61	21	40,39
21—30	86	58	67,21	28	32,79
31—40	107	54	50,47	53	49,53
41—50	131	54	41,22	77	58,78
51—60	172	25	14,59	147	85,41
61—70	270	31	11,48	239	88,52
71—80	231	3	1,29	228	98,71
81—90	80	—	—	80	100,00
91—100	6	—	—	6	100,00
	1142	263	23,03	879	76,93

Die von mir bei den systematischen Untersuchungen erhobenen Befunde habe ich in Tabellen zusammengefaßt, die vor Ihnen stehen. Tabelle I zeigt die Verteilung der pathologischen Befunde auf die einzelnen Lebensjahr-

zehnte. Aus ihr ersehen Sie, daß bereits im 2. und 3. Lebensjahrzehnt Veränderungen, wenn auch geringfügige, an der Wirbelsäule und zwar an den Bandscheiben, die wohl der empfindlichste Teil sind und am häufigsten erkranken, auftreten. Mit zunehmendem Alter steigt dann kontinuierlich die Zahl der erkrankten Wirbelsäulen und erreicht im höchsten Alter eine Zahl, die zeigt, daß hier überhaupt alle Wirbelsäulen pathologische Befunde aufweisen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß in diesen Altersklassen nur wenige Personen zur Sektion kamen.

Auf Tabelle II und III will ich bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit und der Fülle des zu besprechenden Materials nicht im einzelnen eingehen. Sie sprechen für sich selbst. Ich werde gelegentlich bei meinen Ausführungen auf sie zurückgreifen.

II. Bandscheiben.

Altersklassen	Degeneration		Verknöcherung		Vaskularisation		Traumat. Zerreißung		Knorpelknötchen		**Tumoreinwucherung**	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
0—5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	2	3,85	—	—	—	—	—	—	15	28,84	—	—
21—30	3	3,48	—	—	—	—	—	—	19	32,09	—	—
31—40	12	11,21	4	3,73	1	0,98	—	—	25	23,36	—	—
41—50	33	25,19	3	2,28	—	—	—	—	34	25,95	1	**0,76**
51—60	88	51,16	11	6,39	7	4,07	1	0,58	64	37,15	2	**1,16**
61—70	152	56,29	36	13,32	16	5,93	1	0,37	94	34,81	2	**0,74**
71—80	178	77,05	35	15,11	21	9,09	—	—	106	45,88	1	**0,42**
81—90	66	82,50	17	21,45	12	15,00	—	—	47	58,75	—	—
91—100	4	66,66	1	16,66	1	16,60	—	—	3	50,00	—	—
	538	47,11	107	9,35	58	5,07	2	0,16	407	35,64	6	**0,53**

Bevor ich auf die bei diesen Untersuchungen erhobenen Befunde eingehe, möchte ich mit kurzen Worten auf die normale Anatomie der Wirbelsäule zurückkommen.

Die Wirbelsäule ist ein vielgegliederter Skeletteil, bei dem die einzelnen knöchernen Anteile durch Gelenke und durch Synchondrosen miteinander verbunden und durch einen komplizierten Bandapparat zusammengehalten werden. Die innige Verbindung der die Wirbelsäule zusammensetzenden Gewebe bringt es mit sich, daß sehr häufig Erkrankungen des einen Teils andere Teile mehr oder minder stark in Mitleidenschaft ziehen.

Der Aufbau der einzelnen Teile ist hinlänglich bekannt, so daß ich mich nicht im einzelnen mit ihnen zu beschäftigen brauche. Nur einige Bemerkungen möchte ich, da sie für das Verständnis meiner Ausführungen notwendig sind, hinsichtlich des Aufbaues der Wirbelkörper und der Bandscheiben vorausschicken.

Die Wirbelkörper bestehen aus einer dünnen Kortikalis und einer dichten Spongiosa. Die Anordnung des Spongiosabalkenwerkes ist zwar in den ein-

III. Wirbelkörper.

Altersklassen	Osteoporose		Ostitis fibrosa		Osteomyelitis		Tuberkulose		Lues		Angiom		Enostom		Myelom		Tumormetastasen		Frakturen frisch		Frakturen alt	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
0—5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	—	—	—	—	1	1,92	1	1,92	—	—	1	1,92	1	1,92	—	—	—	—	1	1,92	—	—
21—30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5,81	2	2,32	1	1,16	1	1,16	2	2,32	—	—
31—40	6	5,61	—	—	—	—	1	0,38	—	—	10	9,34	1	0,98	—	—	5	4,67	1	0,38	—	—
41—50	5	3,84	2	1,52	—	—	2	1,52	—	—	7	5,35	2	1,52	1	0,76	9	6,87	—	—	1	0,76
51—60	26	15,11	3	1,74	—	—	1	0,58	1	0,58	14	8,14	2	1,16	1	0,58	8	4,64	—	—	—	—
61—70	75	27,77	9	3,33	1	0,37	3	1,11	—	—	26	9,68	2	0,74	—	—	19	7,03	2	0,74	—	—
71—80	98	42,42	6	2,58	—	—	2	0,85	—	—	41	17,74	2	0,85	—	—	11	4,72	—	—	—	—
81—90	43	53,75	4	5,00	—	—	—	—	—	—	10	12,50	1	1,25	—	—	—	—	—	—	—	—
91—100	4	66,66	1	16,66	—	—	—	—	—	—	1	16,66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	257	22,50	25	2,18	2	0,16	10	0,86	1	0,08	115	10,07	13	1,13	3	0,28	53	4,64	6	0,53	1	0,08

zelnen Abschnitten der Wirbelsäule etwas verschieden, im allgemeinen ist aber ihr Aufbau in allen Wirbeln annähernd der gleiche: senkrecht, also parallel zur Längsachse des Körpers angeordnete Balken- oder besser gesagt Plattensysteme sind durch horizontal angeordnete durchlöcherte Knochenplatten miteinander verbunden. Letztere liegen gegen die Endflächen der Wirbel zu etwas dichter aneinander als in der Mitte. An den Endflächen der Wirbelkörper, an denen sich die Zwischenwirbelscheiben ansetzen, findet sich eine dünne Knochenplatte, die sogenannte Schluß- oder Druckaufnahmeplatte, die in ihren mittleren Abschnitten von zahlreichen, mit bloßem Auge eben erkennbaren feinsten Löchern durchsetzt wird, an den Rändern aber aus dichtem Knochen besteht.

Die Wirbelkörper werden durch die bikonvexen Bandscheiben miteinander verbunden. Diese sind sehr kompliziert gebaute Gebilde. Sie bestehen aus drei histologisch und funktionell verschiedenen Anteilen; dem nach außen gelegenen Annulus fibrosus oder lamellosus, dem im Innern befindlichen Nucleus pulposus und einer dünnen Knorpelplatte.

Der Annulus fibrosus baut sich aus annähernd konzentrisch verlaufenden bindegewebig-knorpeligen Lamellensystemen auf, die untereinander durch Austausch von in verschiedenen Richtungen verlaufenden Fasern eng miteinander verbunden sind und viele Knorpelzellen enthalten. Die Lamellensysteme sind

an der Peripherie der Wirbel sehr straff und fest; nach innen zu gehen sie allmählich in den stark durchfeuchteten, locker gebauten Nucleus pulposus über, der auf sagittalen oder horizontalen Schnitten, solange er normal ist, sehr stark vorquillt. Er liegt exzentrisch an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Scheibe, seltener genau in der Mitte oder etwas seitlich, sehr selten in der vorderen Hälfte. Er ist aus einem dichten, aber lockeren Filz von feinen Fasern aufgebaut, zwischen denen Knorpelzellen und Reste der Chorda dorsalis liegen. Er umschließt nach Angabe der Autoren einen unregelmäßig gestalteten, nach vorn und hinten Fortsätze aussendenden Hohlraum, den Luschka mit einer Gelenkhöhle verglichen hat.

Die Bandscheibe ist völlig gefäßlos und kann nur durch Diffusionsströme ernährt werden, die wohl größtenteils von der Spongiosa her durch die feindurchlöcherte Schlußplatte in sie gelangen.

Die letztere ist mit der Scheibe durch eine dünne, ziemlich derbe, aus hyalinem Knorpel bestehende Platte verbunden, in die sich die Fasersysteme der Scheibe einsenken. Sie entspricht dem Gelenkknorpel der echten Gelenke und somit der Knorpelschicht, von der während der Wachstumsperiode die enchondrale Ossifikation ausgeht. Nach Abschluß des Wachstums nehmen die Knorpelzellen eine platte Form an, weshalb ich diese Schicht kurz als plattzellige Schicht der Scheibe bezeichnen werde. Sie ist nur in den mittleren drei Vierteln vorhanden, wo die Schlußplatte fein durchlöchert ist, nach den Rändern zu wird sie allmählich dünner und verschwindet an den Rändern völlig. Die Fasern der tieferen Abschnitte der Scheibe treten hier, wie Roux und Gebhardt gezeigt haben, mit den hier gelegenen Spongiosabalken unmittelbar in Verbindung, wodurch es ermöglicht wird, daß Zug- und Druckspannungen direkt von der Scheibe auf die Spongiosa übertragen werden.

Der Bandscheibe, besonders aber dem Nucleus pulposus kommt für die Funktion der Wirbelsäule als Schutzorgan für das Zentralnervensystem und als Stütz- und Bewegungsorgan eine sehr große Bedeutung zu. Sie besitzt eine große, wenn auch nicht vollkommene Elastizität, ohne daß man in ihr mit den in der histologischen Technik gebräuchlichen Methoden elastische Fasern nachweisen kann. Sie verdankt diese Elastizität im wesentlichen dem Nucleus pulposus, der zwischen zwei Wirbeln eingepreßt ist und vermöge seines natürlichen Turgors, wie eine Sprungfeder sie auseinanderzutreiben sucht (Fick). Der Turgor ist bei normalen Verhältnissen recht beträchtlich und vermag, wenn man nur die knöcherne Schlußplatte an der Scheibe beläßt, erstere etwas vorzuwölben. Der Nukleus ist nicht kompressibel, aber außerordentlich formveränderlich (Fick). Man kann ihn, wie Fick sagt, mit einer mit Wasser gefüllten, aus einem undehnbaren Material hergestellten Blase vergleichen, die bei Druck jede Form anzunehmen imstande ist; dadurch

kann sie zwar abgeflacht, scheinbar zusammengedrückt werden, ohne in Wirklichkeit an Volumen zu verlieren. Wie Roux auseinandergesetzt hat, wirkt der Nucleus pulposus wie eine hydraulische Presse und verteilt Druck- und Stoßkräfte gleichmäßig auf die mittleren Abschnitte der Wirbelflächen; er wirkt wie ein Puffer, der stoßweise erfolgende Druckkräfte abschwächt und nicht zur Wirkung auf das Zentralnervensystem kommen läßt.

Durch die starken Längsbänder der Wirbelsäule wird ein stärkeres Hervorpressen der Bandscheiben nach der Oberfläche zu unmöglich gemacht.

Wenn ich mich jetzt meinen Befunden zuwende, so will ich zuerst die vom Wirbelmark ausgehenden Erkrankungen besprechen. Sie dürften vielleicht in erster Linie den inneren Kliniker interessieren, doch kommen ihnen auch für die Betrachtung der Chirurgen und Orthopäden insofern eine gewisse, nicht zu unterschätzende Bedeutung zu, als die am Mark sich abspielenden Veränderungen bei den innigen Beziehungen zur Spongiosa leicht die letztere in Mitleidenschaft ziehen und sie unter Umständen so schwer schädigen können, daß dadurch die Tragkraft der Wirbelsäule bzw. einzelner Wirbel leidet. Das sehen wir am deutlichsten bei der Tuberkulose, die ihren Ausgang in der Mehrzahl der Fälle vom Mark der Wirbel, in seltenen Fällen auch, wie ich gefunden habe, von der Bandscheibe nimmt, wenn sie vaskularisiert ist. Die dabei auftretenden Deformitäten sind ja die Folge der Zerstörung des knöchernen Stützwerkes der Wirbel.

Freilich so häufig, wie bei der Tuberkulose, wird die Spongiosa und Kortikalis der Wirbel bei anderen Erkrankungen des Knochenmarkes nicht in Mitleidenschaft gezogen. Das gilt in erster Linie von den im Anschluß an Infektionskrankheiten auftretenden Wirbelerkrankungen, den **infektiösen Spondylitiden.** Auf sie hat Quincke zuerst beim Typhus hingewiesen. Seine Beobachtungen sind dann vielfach bestätigt und später auch auf andere infektiöse Erkrankungen ausgedehnt worden. Eugen Fraenkel hat die posttyphöse Spondylitis zum Gegenstand eingehender bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen gemacht und die Lehre von den infektiösen Erkrankungen der Wirbelsäule dadurch auf eine breite Basis gestellt, daß er bei vielen Infektionskrankheiten Schädigungen des Wirbelmarks nachwies.

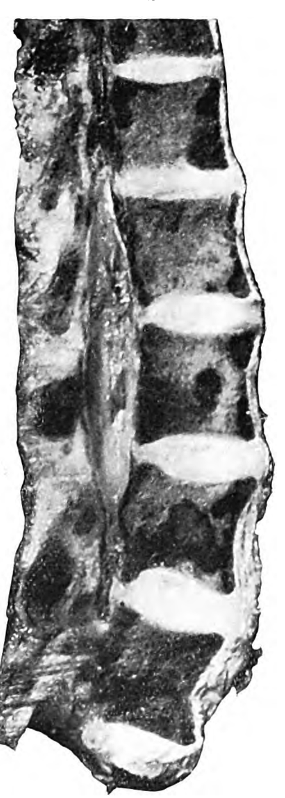
Ob und inwieweit bei den infektiösen Spondylitiden der knöcherne Anteil der Wirbel in Mitleidenschaft gezogen wird, darüber liegen eingehende Untersuchungen nicht vor. Nur soviel ist nach den von klinischer Seite gemachten Beobachtungen sicher, daß in einzelnen Fällen solche Schädigungen eintreten können; denn man hat im Verlauf der Erkrankung Gibbusbildung beobachtet, besonders bei den posttyphösen Spondylitiden.

Ich habe bei vielen Infektionskrankheiten das Mark der Wirbel untersucht und dabei, abgesehen von den Erkrankungen, bei denen Wirbelmarkerkrankungen schon bekannt sind (Typhus, Infektionen mit Streptokokken bei



Pneumonie, mit Influenza), solche auch bei Pocken[1]) und bei akutem Rotz gesehen. Ich konnte dabei bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen, daß in den meisten Fällen, wenn die Krankheitsherde im Mark nur klein sind, die Spongiosa intakt bleibt; daß bei größeren Herden aber, die sich über eine größere Anzahl von Markräumen erstrecken, und insbesondere, wenn sie schon mit bloßem Auge als gelbweiße, trübe Herde von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße hervortreten, stets auch die Spongiosabalken erkranken und zwar entweder atrophisch oder nekrotisch werden. Diese Befunde machen es verständlich, daß unter Umständen, besonders wenn die Herde noch größeren Umfang annehmen, die Tragkraft der erkrankten Wirbel bedeutend geschädigt werden kann, da atrophisches und nekrotisches Knochengewebe, falls es nicht durch Knochenneubildung ersetzt wird, weniger widerstandsfähig ist als normales.

Abb. 1.



Ausgedehnte Nekrose fast sämtlicher Wirbel bei Spondylitis infectiosa. Die nekrotischen Abschnitte sind die grauweiß erscheinenden Teile.

Ich selbst habe sehr ausgedehnte Nekrosen fast in allen Wirbeln nur einmal bei einer wahrscheinlich infektiösen Spondylitis gesehen (Abb. 1). Mit Sicherheit kann ich ihre infektiöse Natur nicht behaupten, da der Patient moribund ohne Anamnese ins Krankenhaus aufgenommen wurde und die an den Wirbeln gefundenen eigentümlichen, mitunter den größten Teil der Schnittfläche einnehmenden trüben, gelben Herde bei der Sektion als Geschwulstbildungen angesehen und infolgedessen einer genauen bakteriologischen Untersuchung im frischen Zustand nicht unterzogen wurde. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung wurde der entzündliche Charakter der Erkrankung erkannt; denn es fanden sich neben ausgedehnten nekrotischen Vorgängen, die auch die Knochenbälkchen betrafen, entzündliche Veränderungen in den übrigen Wirbelabschnitten. Bakterien waren im Schnitt nicht nachzuweisen.

Wenn wir bei dem vorliegenden Falle die eigentliche Ursache der Erkrankung nicht aufdecken konnten, so ist doch so viel sicher, daß sie zu den entzündlichen Spondylitiden zu zählen und wahrscheinlich bakteriellen Ursprungs gewesen ist. Ob es, wenn das Leben länger erhalten geblieben wäre, zur Einschmelzung der erkrankten Knochenteile und damit zur Aus-

[1]) Bereits Chiari hat im Knochenmark ein Pockennekrose gefunden, ob im Wirbelmark habe ich nicht feststellen können.

bildung von Deformitäten gekommen wäre, steht dahin. Daß solches aber bei auf infektiöser Grundlage beruhender entzündlicher Erkrankung einzelner Wirbel vorkommen kann, dafür kann ich den Beweis durch Vorlegung mehrerer Präparate erbringen.

Das erste Präparat (Abb. 2) stammt von einem Fall posttyphöser Spondylitis des 11. Brustwirbels, die sich 5 Monate nach dem Ablauf der Krankheit allmählich entwickelte, zu einer Querschnittsmyelitis geführt hatte und als tuberkulöse Erkrankung angesprochen wurde. Der Tod trat infolge einer eitrigen Zystopyelitis ein. Sie sehen, daß der 11. Brustwirbelkörper zusammengebrochen und nahezu völlig untergegangen ist. An den anliegenden Bandscheiben haften noch spärliche Reste von Spongiosa, in deren Markräumen sich teils nekrotisches Gewebe, teils indifferentes, typhusbazillenhaltiges Granulationsgewebe findet.

Abb. 2.

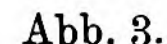


Spondylitis typhosa. Der 11. Brustwirbelkörper ist völlig zerstört, zusammengesunken. Leichte Gibbusbildung.

Der zweite Fall betrifft eine postangiöse Spondylitis, die sich 6 Wochen nach Ablauf der akuten Erkrankung entwickelt und ebenfalls durch Kompressionsmyelitis zum Tode geführt hatte. Sitz der Erkrankung war hier der 10. Brustwirbel. Der mikroskopische Befund war fast der gleiche wie bei der posttyphösen Erkrankung. Ich möchte hier nicht unterlassen zu erwähnen, daß sich unter den 5 von Schlagenhaufer mitgeteilten Fällen von Wirbelkörperschwund 2 befinden, bei denen in der Anamnese eine fieberhafte Erkrankung angegeben wird.

Bei einem weiteren Falle war es zwar nicht zu einem völligen Schwund des Wirbelkörpers gekommen, der 5. Brustwirbel war aber zusammengesunken und hatte Keilform (Abb. 3) angenommen. Hier ist die die Deformität bedingende Wirbelerkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit auf Influenza zurückzuführen; wenigstens wurde durch die bei den Angehörigen der 54 Jahre alten Frau eingezogenen Erkundigungen in Erfahrung gebracht, daß die Frau 5 Jahre vor ihrem Tode eine schwere Grippe durchgemacht hatte, daß im Anschluß daran heftige Rückenschmerzen aufgetreten waren, die sich zwar allmählich unter Ausbildung einer beträchtlichen Verkrümmung gebessert hatten und allmählich völlig verschwunden waren. Ich habe den Wirbel noch nicht mikro-

skopisch untersucht, kann aber diese Lücke durch den bei einem anderen Fall von Spondylitis nach Grippe, die sich etwa 4 Monate nach Ablauf der akuten Erkrankung entwickelt hatte, ergänzen (Abb. 4). Auch hier war der Wirbel etwas verschmälert; sein Mark erschien blaßrötlich gefärbt. In den mittleren Abschnitten war der Wirbel (12. Brustwirbel) etwas eingesunken, Spongiosa war hier nicht wahrzunehmen. Solche war nur an den

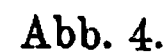

Abb. 3.

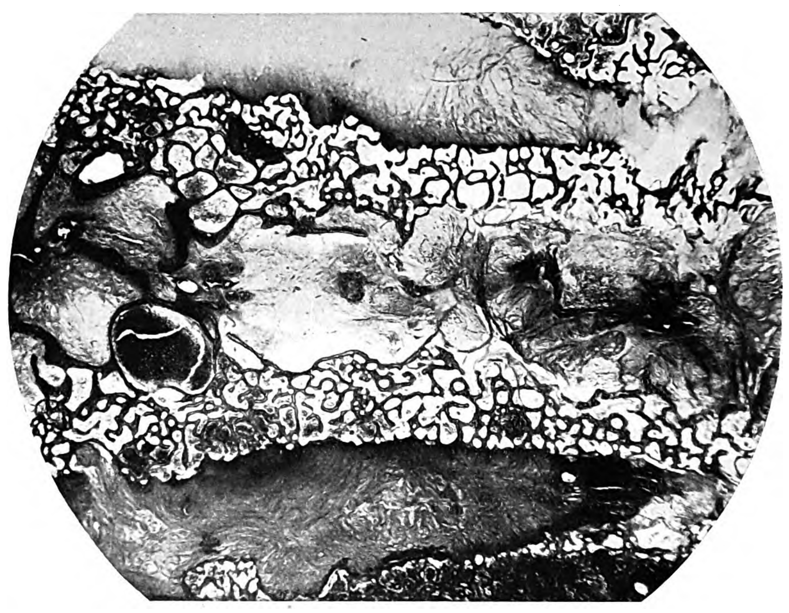


Keilwirbelbildung nach Grippe.
Der 5. Brustwirbel ist zusammengesunken und hat Keilform angenommen.

oberen und unteren Abschnitten des Wirbels vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den mittleren Abschnitten feinfibröses Mark mit spärlichen Blutgefäßen ohne Spongiosa; letztere war nur in den Grenzbezirken gegen die Bandscheiben vorhanden, aber völlig umgebaut. In den Maschen der Spongiosa lag ebenfalls fibröses Mark. An einer Stelle in den mittleren Abschnitten fand sich ein aus lymphoiden polynukleären und Plasmazellen bestehender, scharf umgrenzter Herd. Es handelt sich hier offenbar um eine abgeheilte infektiöse Spondylitis, als deren einziger Rest der zellige Herd in den mittleren Abschnitten anzusprechen ist.

Daß die Syphilis an der Wirbelsäule mehr oder weniger schwere Zerstörungen hervorrufen kann, ist bekannt, pathologisch-anatomische Untersuchungen darüber liegen nur wenige aus älterer Zeit vor. Bei der Seltenheit, mit der neuerdings gummöse Erkrankungen überhaupt am Sektionstische beobachtet werden, kann ich Ihnen leider einen Fall von gummöser Wirbelerkrankung nicht zeigen, ich habe früher einen solchen gesehen, die Präparate aber nicht aufgehoben. Zufällig habe ich neuerdings einen gummösen Herd bei der mikroskopischen Untersuchung einer schwer veränderten, vaskulari-


Abb. 4.



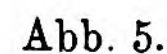
Spondylitis nach Grippe. Mikrophotogramm. Das Wirbelmark ist in den zentralen Abschnitten in zellarmes, fibröses Gewebe umgewandelt. Spongiosa fehlt hier. Rechts oben ein aus dichten Zellen bestehender, scharf umschriebener Herd. An den oberen und unteren Abschnitten umgebaute Spongiosa. Vergr. $3\frac{1}{2}$fach.

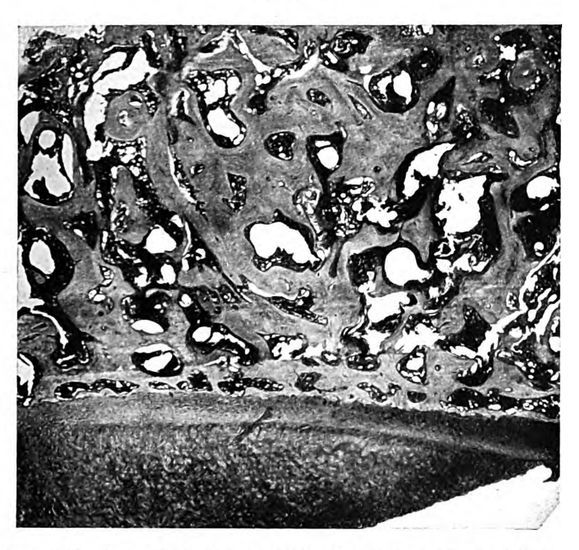
sierten Bandscheibe gefunden. Ferner kann ich Ihnen über einen Fall von Osteosklerose der Lendenwirbel bei einem an Lues der Aorta verstorbenen Manne berichten und das betreffende mikroskopische Präparat (Abb. 5) vorlegen. Sie sehen, daß die Spongiosa stark verdickt ist, die Markräume infolgedessen eng und mit fibrösem Mark erfüllt sind. Das mikroskopische Bild ist dem ähnlich, wie man es bei Osteopathia fibrosa beobachtet; eine falsche Diagnose ist infolgedessen leicht möglich, doch schützt die makroskopische Untersuchung der Knochenbalken vor einer solchen, da bei Syphilis die für Ostitis fibrosa charakteristischen Knochenstrukturen nicht nachgewiesen werden können (siehe unten).

Bei der Lymphogranulomatose, bei der es nach Eugen Fraenkel recht häufig zu Erkrankungen des Wirbelmarks kommt, habe ich bei

den wenigen von mir untersuchten Fällen nur einmal eine schwere Schädigung der Spongiosa in Form ausgedehnter Nekrosen gesehen.

Bei Bluterkrankungen wird das Wirbelmark, da es ja zu den blutbildenden Organen gehört, stets und zwar meist recht stark in Mitleidenschaft gezogen; doch bleibt dabei das Knochengewebe meist unberührt. Nur in seltenen Fällen kommt es zu einer Reizung des osteogenen Gewebes und dadurch zu mehr oder weniger starker Neubildung von Knochengewebe: zur Sklerosierung der Spongiosa und zwar in seltenen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie. Ich lege Ihnen einen solchen Fall vor, bei dem es sich


Abb. 5.



Schnitt aus dem 5. Lendenwirbel: bei syphilitischer Wirbelsklerose starke Verdickung der Spongiosabälkchen. Einengung der Markräume. Vergr. 5fach.

um ein Anfangsstadium des Prozesses handelt. Die Wirbelsäule stammt von einem Falle von typischer myeloider Leukämie. Die Sklerosierung hat hier die rotgefärbten mittleren Abschnitte der Wirbelkörper noch freigelassen, während die Randabschnitte das typische Bild einer ziemlich dichten Sklerosierung erkennen lassen.

Bei akuter Leukämie scheint es mitunter zu ausgedehnten Marknekrosen zu kommen, wenigstens habe ich bei den beiden im Laufe des vergangenen Jahres sezierten Fällen solche fast in allen Wirbeln gefunden. Die Nekrosen treten als ausgedehnte, trüb-weiße, von roten Höfen umgebene Herde hervor. Ob solche Nekrosen im Wirbelmark bei akuter Leukämie häufiger vorkommen, und ob sie der Krankheit als solcher oder den dabei sehr häufig vorhandenen Infektionen mit Streptokokken zur Last zu legen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Außerordentlich schwer wird die Wirbelsäule durch das von den Markzellen ausgehende Myelom geschädigt, das teils als diffuse Wucherung, teils in Form umschriebener, geschwulstartig wuchernder Knoten auftritt und unter Durchbrechung der Kortikalis in benachbarte Gewebe eindringen kann. Das Myelom scheint nach meinen systematischen Wirbelsäulenuntersuchungen häufiger vorzukommen, als man nach der allgemeinen Ansicht von der Seltenheit dieser Erkrankung annehmen könnte. Ich habe es in den letztvergangenen 2 Jahren nicht weniger als 6mal gesehen, von denen nur 2 Fälle klinisch diagnostiziert waren, die 4 anderen wurden nur durch die Untersuchung der Wirbelsäule erkannt.

Abb. 6.



Kleines Angiom im 1. Lendenwirbelkörper in den vorderen Abschnitten. Großes, fast den ganzen Querschnitt einnehmendes im 4. Lendenwirbelkörper. An den Bandscheiben Knorpelknötchen.

In 2 von diesen Fällen war es zu einer Kompressionsmyelitis gekommen, diese war auf die hochgradige Osteoporose, zu der das Myelom stets führt, zurückzuführen. In dem einen Falle war der 9. und im anderen Falle der 10. Brustwirbel zusammengebrochen. Von Interesse war in diesen Fällen, daß es in anderen Wirbeln zu Infraktionen gekommen war, und daß trotz der hochgradigen Porose in den verletzten Wirbeln eine, wenn auch nur rudimentäre Kalluswucherung zustande gekommen war. Die Myelomerkrankungen der Wirbelsäule gehen mit starken Schmerzen einher und führen zu mehr oder weniger hochgradigen Deformitäten. Wahrscheinlich gehört hierher einer der von Schlagenhaufer mitgeteilten Fälle.

Sonst sind primäre Geschwulstbildungen im Wirbelmark recht selten mit einer einzigen Ausnahme, nämlich den Gefäßgeschwülsten, die nach den Angaben in der Literatur ebenfalls als Seltenheiten gelten, da kaum 10 Fälle von solchen Gefäßgeschwülsten bekannt geworden sind. Nach meinen Beobachtungen gehören die Angiome zu den häufigsten Geschwülsten des Wirbelmarks und stehen an Häufigkeit kaum hinter den Angiomen der Leber zurück. Wie Sie aus der Tabelle III ersehen, kommen sie in etwa 10% der untersuchten Wirbelsäulen vor. Sie treten teils einzeln in einem Wirbel, teils multipel in mehreren Wirbeln auf; die kleinsten sind etwa pfefferkorngroß, die größten können den ganzen Wirbelkörper einnehmen (Abb. 6). Die in ihrem Bereich liegenden Spongiosabalken sind rarefiziert, einzelne aber erscheinen abnorm dick und gleichen so den Verlust an Festigkeit, der durch den Verlust einzelner dünner Knochenbälkchen entsteht, vollständig aus. Daher kommt es wohl auch, daß durch Angiome nur selten so schwere Veränderungen gesetzt werden, daß dadurch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden. Es

handelt sich bei ihnen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, um eine Vermehrung und Erweiterung von Gefäßen kapillären Charakters, die im Fettmark gelegen sind (Angiolipome). Angeboren scheinen die Geschwülste nicht vorzukommen, wenigstens habe ich sie bei Kindern bisher noch nicht gefunden; das schließt aber nicht aus, daß sie ebenso wie die Leberangiome, bei der Geburt bereits angelegt sind, aber erst im extrauterinen Leben zur Entwicklung gelangen. Mitunter kommen in den Angiomen Thrombenbildungen vor, die durch Einwachsen von Bindegewebe organisiert werden können; es entstehen dann eigentümlich braunrot gefärbte, etwas gallertig aussehende Herde, in deren Bereich die Spongiosa verdickt sein kann.

Außerordentlich häufig ist, wie hinlänglich bekannt, die Wirbelsäule Sitz sekundärer bösartiger Geschwülste, besonders von Karzinomen; Sarkommetastasen sind selten, etwas häufiger Metastasen von Hypernephromen. Nach den in meinem Institut vorgenommenen statistischen Erhebungen kommen in etwa 25% von Krebserkankungen Metastasen in den Wirbeln vor, eine Zahl, die annähernd der von Eugen Fraenkel aus dem Hamburger Krankenhaus mitgeteilten gleichkommt. Vorwiegend sind es Mamma-, Magen- und Prostatakrebse, die in die Wirbelsäule metastasieren. Daß es im Bereich der Metastasen in einer Reihe von Fällen zur Einschmelzung des Knochengewebes und damit nicht selten zum Zusammenbruch des Wirbels, in anderen Fällen aber zur Knochenneubildung, zur sogenannten osteoplastischen Karzinose kommt, ist seit den grundlegenden Untersuchungen von v. Recklinghausen bekannt; vorwiegend sind es die Prostatakrebse, die zur osteoplastischen Form führen, aber auch bei Mamma- und Magenkrebsen kommen diese Formen nicht selten vor. Mitunter begegnet man auch Mischformen der Art, daß in einzelnen Wirbeln die Spongiosa eingeschmolzen, in anderen sklerosiert ist.

Die Bandscheiben bleiben bei selbst hochgradiger Krebsentwicklung in der Spongiosa meist intakt; nur dann dringt das Krebsgewebe in sie ein, wenn sie in Vaskularisation begriffen sind. Die plattzellige Knorpelschicht, die stellenweise oberflächliche Arrosion durch Krebsnester erkennen läßt, scheint dem tieferen Eindringen der Krebszellen großen Widerstand entgegenzusetzen. Sind aber Blutgefäße durch sie hindurch in die tieferen Schichten der Bandscheibe eingewuchert, so dringen mit dem die Gefäße begleitenden Markgewebe auch Krebszellen ungehindert ein und zerstören das Gewebe der Bandscheibe ebenso wie den Knochen.

Den größten Einfluß auf die Form der Wirbelsäule haben die allgemeinen Knochenerkrankungen, die zu einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz führen: die Rachitis, die Osteomalazie, die Osteopathia fibrosa und die Osteoporose.

Auf die durch die Rachitis hervorgerufenen Wirbelsäulendeformitäten brauche ich, da sie gut bekannt sind, hier nicht einzugehen. Daß in der zweiten

Wachstumsperiode die Rachitis tarda bei der Entstehung von Wirbelsäulenverbiegungen eine gewisse Rolle spielt, darauf ist neuerdings von verschiedenen Seiten hingewiesen worden. Von ihr gibt es, wie Looser nachgewiesen hat, unmerkliche Übergänge zur Osteomalazie. Daß diese Krankheit, vom morphologischen Standpunkt aus betrachtet, mit der Rachitis identisch ist, darauf ist zuerst von Pommer und mir hingewiesen worden. Erwähnen möchte ich, daß das letzte Unterscheidungsmerkmal, das zwischen ihnen bestand, das Fehlen der endochondralen Störungen durch neuere, von mir angestellte Untersuchungen bei der Osteomalazie hinfällig geworden ist, da ich nachweisen konnte, daß bei der Osteomalazie die knorpeligen Skeletteile mitunter in Mitleidenschaft gezogen werden und auch Knorpelwucherungen in ähnlicher Weise wie bei Rachitis zur Entwicklung kommen, solche habe ich mitunter bei Osteomalazie auch an den Bandscheiben der Wirbelsäule gefunden.

Bei der Osteomalazie sind die durch die abnorme Weichheit der Knochensubstanz bedingten Belastungsdeformitäten am stärksten bei der Schwangerschaftsosteomalazie und bei der genuinen, aus unbekannter Ursache im mittleren Lebensalter zur Entwicklung kommenden Erkrankung ausgeprägt, während sie bei der senilen Form zwar ebenfalls mitunter in beträchtlichem Grade gefunden werden, meist sich aber im beschränkten Ausmaße halten, was dadurch bedingt sein dürfte, daß die in den höheren Lebensaltern meist vorhandene Spondylitis deformans eine stärkere Ausbildung der Deformitäten hindert.

Die Bandscheiben buchten sich nicht selten polsterförmig in die Wirbelkörper vor, wodurch die eigentümliche bikonvexe Form der osteomalazischen Wirbel entsteht, die man als Fischwirbelbildung bezeichnet hat.

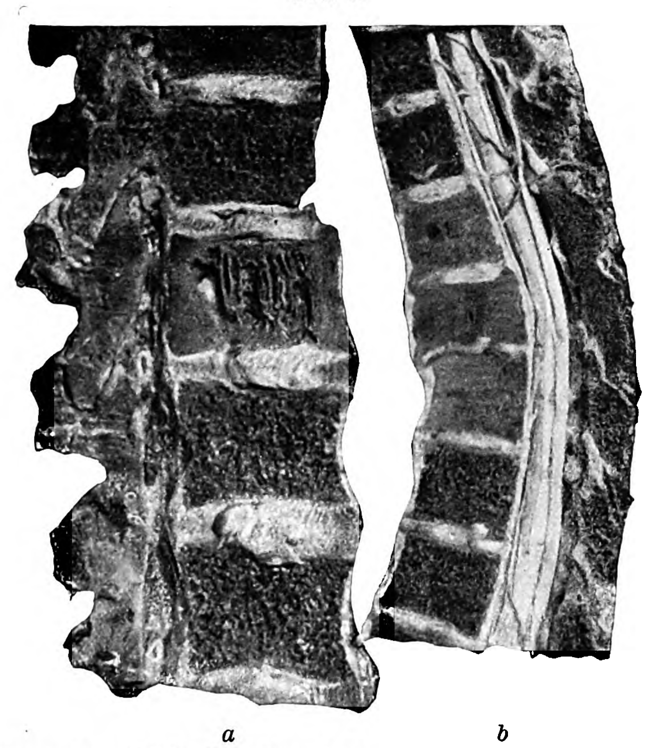
Die in den letzten Kriegsjahren und in den ersten Nachkriegsjahren häufig beobachtete Hungerosteopathie hat ebenfalls zur Entstehung von Wirbelsäulendeformitäten geführt. Ihre Pathogenese scheint regionär verschieden zu sein; während Lubarsch in Berlin und Goldschmidt in Frankfurt als Grundlage der Deformitäten Osteoporose nachweisen konnten, habe ich in Dresden ausschließlich osteomalazische Erkrankungen gefunden, der regionäre Unterschied erklärt sich vielleicht daraus, daß in Dresden die Osteomalazie besonders in den Siechenanstalten häufiger vorkommt.

Mitunter habe ich bei der Hungerosteopathie Veränderungen nachweisen können, die an die bei der Osteopathia fibrosa auftretenden Störungen erinnerten.

Diese Erkrankung gilt im allgemeinen als selten. Ich kann dieser Ansicht wenigstens für Dresdner Verhältnisse nicht beitreten. Wie Sie aus der Tabelle ersehen, habe ich sie in etwa 2% des von mir untersuchten Materials nachweisen können. Ich bin auf das häufige Vorkommen der Osteopathia fibrosa, unter welchen Namen ich die Ostitis deformans Paget und die Ostitis fibrosa v. Recklinghausen im engeren Sinne zusammenfasse, erst

bei meinen systematischen Skelettuntersuchungen aufmerksam geworden und bin ihr ganz besonders häufig an der Wirbelsäule begegnet. Unter 28 Fällen, die ich in den letzten 11 Monaten gefunden habe, war die Wirbelsäule in 25 Fällen beteiligt und zwar in der Weise, daß am häufigsten nur ein oder einige Wirbel erkrankt waren, in selteneren Fällen sich aber die Erkrankung auf zahlreiche Wirbel oder auch auf die ganze Wirbelsäule erstreckte. Am

Abb. 7.



a *b*

Osteopathia fibrosa. 7 *a*. Partielle Erkrankung des 3. Lendenwirbels. Verdichtung der Spongiosa der Randabschnitte. Osteoporose der mittleren Teile. — 7 *b*. Mit Sklerosierung abgeheilte Osteopathia fibrosa des 6. bis 8. Brustwirbels. Teilweise Zerstörung der Bandscheibe.

häufigsten war, worauf schon v. Recklinghausen aufmerksam gemacht hat, die Lendenwirbelsäule und das Sakrum befallen.

Das anatomische Bild ist je nach dem Stadium, in dem sich die Krankheit befindet, verschieden. Beginnende Fälle, die durch eine feinporöse Beschaffenheit der dicht unter den Bandscheiben liegenden Spongiosaabschnitte charakterisiert sind, sind nur schwer und mit Sicherheit nur bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen; weiter vorgeschrittene Erkrankungen, bei denen die Randabschnitte des Wirbels verdichtet erscheinen und das meist porotische Zentrum wie von einem feinschwammigen Rahmen umgeben wird, machen der Diagnose keine Schwierigkeit, ebenso die voll entwickelten Formen,

bei denen der ganze Wirbelkörper in feinporöses Gewebe umgewandelt ist. Stets ist in solchen Fällen der ganze Wirbel mit seinen Fortsätzen erkrankt (Abb. 7 a und b). Ein Unterschied zwischen der deformierenden Form Pagets und der fibrösen Ostitis v. Recklinghausens läßt sich gerade bei der Wirbelerkrankung nur schwer statuieren, da sich hier fließende Übergänge finden.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die abheilenden bzw. abgeheilten Erkrankungsfälle. Denn sowohl partielle als auch vollständige Abheilungen kommen sicher und vielleicht häufiger vor, als man bisher angenommen hat. Da ich diese Frage auf der diesjährigen Pathologentagung eingehend besprochen habe, will ich sie hier nur kurz berühren und nur soviel erwähnen, daß man bei abheilenden und abgeheilten Fällen eigentümliche Knochenstrukturen findet, die, da sie nur bei Osteopathia fibrosa vorkommen, als für sie charakteristisch angesehen werden müssen. Bei Abheilung der Krankheit kann es zur festen Sklerosierung der Knochensubstanz kommen. Solche habe ich auch mitunter an einzelnen Wirbeln gesehen. Hier ist eine Verwechslung mit durch Syphilis gesetzten sklerotischen Prozessen leicht möglich. Nur eine genaue mikroskopische Untersuchung und der Nachweis von Mosaikstrukturen schützt hier vor Irrtümern.

Die Osteopathia fibrosa führt, wenn sie nur einen oder wenige Wirbel befällt, nicht zu Formveränderungen der Wirbelsäule, wohl treten aber solche auf, wenn die Wirbelsäule diffus erkrankt ist oder größere Abschnitte befallen sind. Diese sind darauf zurückzuführen, daß das während der Erkrankung gebildete Knochengewebe, wenngleich es größtenteils verkalkt ist, doch weicher bleibt, als normales Knochengewebe und infolgedessen nachgiebiger ist.

Während bei der Rachitis und Osteomalazie die Bandscheiben nicht in Mitleidenschaft gezogen werden und bei ihnen in der Regel Versteifungen nicht vorkommen, ist das bei Osteopathia fibrosa nicht selten der Fall, wenn sie sich über größere Abschnitte der Wirbelsäule erstreckt. Dadurch, daß das eigentümliche, für die Erkrankung charakteristische fibröse Mark in die Bandscheiben einwuchert und mit ihm auch osteogenes Gewebe, werden die Bandscheiben allmählich in feinporösen Knochen umgewandelt, wodurch eine feste Versteifung herbeigeführt wird.

Der Osteoporose kommt für die in den späteren Lebensaltern auftretenden Wirbelsäulenveränderungen eine sehr große Bedeutung zu. Sie ist meist eine Teilerscheinung einer über das gesamte Skelett ausgebreiteten Knochenveränderung, teils aber Folge von in der Wirbelsäule selbst lokalisierten Erkrankungen. Im ersten Falle ist sie über die ganze Wirbelsäule ausgebreitet, im letzteren Falle nur in den erkrankten Teilen vorhanden.

Sie ist in ihrer diffusen Form die häufigste Ursache der in späteren Lebensaltern auftretenden Wirbelsäulenverbiegungen, sie ruft aber andererseits

nicht selten an einzelnen Wirbeln Veränderungen hervor, die wir an anderen osteoporotischen Skeletteilen nicht beobachten.

Nach den klassischen Untersuchungen Pommers ist die Osteoporose dadurch charakterisiert, daß die während des ganzen Lebens bestehende Knochenresorption in gewöhnlicher Weise andauert, während die sich ebenfalls während des ganzen Lebens findende Apposition neuer Knochensubstanz in viel geringerem Maße erfolgt als unter normalen Verhältnissen. Bei dem Mißverhältnis zwischen Resorption und Apposition muß es allmählich zu einer Verminderung der Knochensubstanz kommen, die sich in einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegenüber mechanischen, auf sie wirkenden Einflüssen bemerkbar macht.

Abb. 8.



Osteoporose. Die Bandscheiben im Bereich der Lendenwirbelsäule wölben sich polsterartig, halbkuglig in die Spongiosa der Körper vor.

Daraus erklären sich ohne weiteres die an osteoporotischen Wirbelsäulen auftretenden Verbiegungen, die den höchsten Grad erreichen, wenn die Bandscheiben intakt sind. Bei degenerierten Bandscheiben sind diese viel weniger hochgradig, weil die Bandscheibendegeneration gewöhnlich eine Spondylitis deformans nach sich zieht, bei der die Entstehung stärkerer Verbiegungen durch die aus fester und weniger porös werdender Knochensubstanz bestehenden Randwülste oder durch die dabei auftretenden Randsynostosen hintangehalten wird.

Daß es bei der osteoporotischen Wirbelsäulenkyphose mitunter, wenn auch selten zur Ausbildung von Keilwirbeln kommen kann, ist bekannt. Viel weniger bekannt sind aber Deformitäten, die sich dabei an der unteren Brust- und besonders an den Lendenwirbeln entwickeln, die nicht im Bereich von Verkrümmungen gelegen sind.

Es handelt sich dabei um einen eigentümlichen Wirbelschwund, auf den bereits von Schlagenhaufer und besonders von Simmonds hingewiesen worden ist. Merkwürdigerweise hat man ihn aber bisher wenig gewürdigt, wahrscheinlich deshalb, weil man ihn für eine große Seltenheit hielt. Diese Annahme ist aber nicht zutreffend, denn man findet ihn verhältnismäßig häufig. Wahrscheinlich kommt ihm auch eine klinische Bedeutung zu insofern, als dadurch mitunter recht beträchtliche Beschwerden hervorgerufen werden können. Ich habe hier die

heftigen Schmerzen im Auge, über die von älteren Leuten häufig im Kreuz geklagt wird.

Der Wirbelschwund ist an die normale Beschaffenheit der Bandscheiben gebunden. Denn man findet ihn nur dann, wenn diese intakt sind oder nur geringfügige Degenerationen aufweisen. Sie wölben sich in Form halbkugeliger Polster in den Wirbelkörper mehr oder weniger stark vor, während die sonst bei normaler Beschaffenheit stets hervortretende Vorwölbung auf der Schnittfläche nicht vorhanden ist (Abb. 8). Zwischen den von oben und unten her sich vorwölbenden Polstern liegen mehr oder minder breite Schichten von Spongiosa. Man kann bei Untersuchung zahlreicher Fälle leicht feststellen, daß mit der Zunahme der Vorwölbung der Bandscheiben die Höhe der dazwischenliegenden Spongiosa abnimmt. Man stößt dabei nicht allzuselten auf Wirbel, bei denen die Spongiosa nur noch wenige Millimeter hoch ist (Abb. 9), ja mitunter können sich die von unten und oben her erfolgenden Vorwölbungen in der Mitte berühren, so daß es den Anschein hat, als ob die Bandscheiben miteinander verwachsen wären.

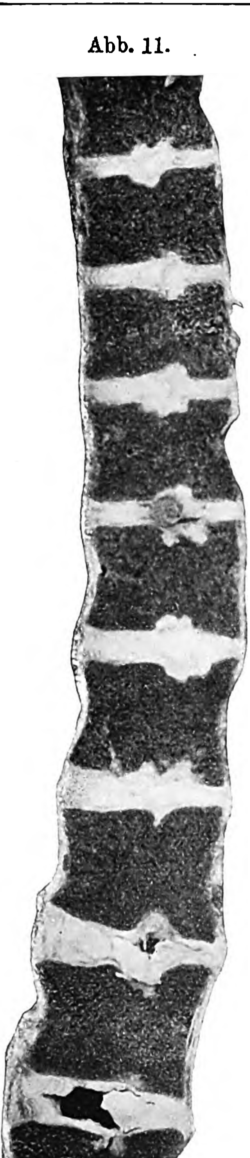
Abb. 9.



Osteoporose. Nahezu völliger Schwund des Körpers des 3. Lendenwirbels zwischen den sich vorwölbenden anliegenden Bandscheiben.

Haben die Bandscheiben durch degenerative Prozesse ihren Turgor und damit auch ihre Elastizität verloren, so bleibt die Vorwölbung und damit auch der Schwund der Spongiosa aus. Es ist also die durch den normalen Turgor bedingte Elastizität der Bandscheiben, insbesondere die des Nucleus pulposus, die zur Atrophie der Spongiosa führt. Der normale Turgor gibt also bei schon bestehender Minderwertigkeit der Spongiosa zum Untergang der letzteren Veranlassung, ein Vorgang, den wir übrigens auch beobachten können, wenn die Spongiosa auf andere Weise geschädigt ist, so besonders bei karzinomatöser Erkrankung und bei der Osteomalazie sowie in seltenen Fällen auch bei der Osteopathia fibrosa.

Abb. 11.



Knorpelknötchen an fast allen Lenden- und Brustwirbeln an der unteren und oberen Fläche der Bandscheiben in typischer Lage an der Grenze zwischen hinteren und mittleren Drittel der Bandscheiben.

Gewebe umgewandelt, auch die Spongiosa fehlt dann an vielen Stellen vollständig. Hier findet man dann mitunter nach den Randpartien zu dicht unter der Bandscheibe an Stellen, wo die Schlußplatte erhalten ist, dünne, wirr durcheinanderliegende, mit einem Strauchwerk vergleichbare Knochenbälkchen, die wenig kalkhaltig sind und ihrem Bau nach als neugebildet angesprochen werden müssen, also eine Art von rudimentärer Kalluswucherung; diese macht es wahrscheinlich, daß eine traumatische Einwirkung stattgefunden hat, die umso wahrscheinlicher ist, als man stellenweise auch stärkere Anhäufungen von Blutpigment findet (Abb. 10). Es handelt sich demnach höchstwahrscheinlich um Infraktionen, die bei den schwer geschädigten Wirbeln durch geringfügige Gewalteinwirkungen, die den betreffenden Personen garnicht als solche zum Bewußtsein zu kommen brauchen, leicht eintreten können.

Handelt es sich bei der eben besprochenen Erkrankung um eine Schädigung der kranken Spongiosa durch die intakte Bandscheibe, so beobachtet man recht häufig eine lokale Aggressivität des Nucleus pulposus gegenüber der normalen Spongiosa. Es entstehen dabei dicht unterhalb der Bandscheibe gelegene und mit ihr in Verbindung stehende, scharf umschriebene, meist unregelmäßige, buckelig umgrenzte Knorpelherde, die ich kurz als Knorpelknötchen bezeichnen will. Trotz ihrer großen Häufigkeit, wir haben sie in 35,6% der untersuchten Wirbelsäulen beobachtet, haben sie merkwürdigerweise noch keine Beachtung gefunden, wenigstens habe ich in der Literatur keine Hinweise auf sie finden können[1]). Nur von Poirier wird in seiner Anatomie erwähnt, daß er ein Präparat besitze, in dem der Nucleus pulposus in die Spongiosa verlagert sei.

Die Knorpelknötchen sind mitunter in der Einzahl vorhanden, meist treten sie aber multipel an einer größeren Anzahl von Wirbeln auf und zwar am häufigsten in den Lenden- und Brustwirbeln (Abb. 11). An den Halswirbeln habe ich sie bisher noch nicht beobachtet. Häufig ent-

[1]) Sie werden in der aus meinem Institut stammenden Arbeit von Heine: Über Arthritis deformans, Virch. Arch., Bd. 260, kurz erwähnt.

sie nicht vorzukommen. Sie liegen stets an der Stelle, wo sich in der Tiefe der Bandscheibe der Nucleus pulposus befindet, in der Mehrzahl der Fälle demnach an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel. Liegt der Nucleus an einer anderen Stelle, so finden sie sich an dieser.

Abb. 12.



Vollständiger Umbau der Spongiosa bei Spondylitis deformans und Verstärkung der radiär angeordneten Balkensysteme in den vorderen Wirbelabschnitten.

Wie ich schon erwähnte, stehen sie stets mit der Bandscheibe in unmittelbarem Zusammenhang. Auf günstig fallenden Schnitten kann man leicht schon mit bloßem Auge nachweisen, daß an der Stelle, wo sie mit der Bandscheibe zusammenhängen, ein feiner Spalt in der plattzelligen Schicht vorhanden ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kleiner Knorpelknötchen ergibt sich, daß die plattzellige Knorpelschicht an der Stelle, wo der Knorpelherd sitzt, durchtrennt, und wie die zackigen, unregelmäßig geformten, häufig nach der Spongiosa zu umgebogenen Ränder erkennen lassen, durchrissen ist (Abb. 11 a). Durch die präformierten Löcher in der Schlußplatte oder durch einen Riß in ihr, die mitunter deutlich eingebrochen erscheint, drängt sich der Nucleus pulposus in die darunterliegenden Markräume hinein. Mitunter kann man zum Beweis dafür, daß tatsächlich ein Einbrechen der Schlußplatte stattgefunden hat, kleine Blutungen nachweisen.

Der in die Markräume eingedrungene Nucleus bringt die anliegenden Spongiosabalken zur Atrophie; diese wird schon dadurch verstärkt, daß die Knorpelzellen des Nucleus wuchern und zur Vergrößerung des ursprünglich nicht allzugroßen Knorpel-

herdes beitragen. Durch die Atrophie der Spongiosa entstehen erbsen- bis kirschkerngroße Defekte, die an Mazerationspräparaten oder in Röntgenbildern scharf hervortreten. Die Knorpelwucherung geht ausschließlich von den Knorpelzellen des Nukleus aus. Die Knorpelzellen der plattzelligen Schicht beteiligen sich bei erwachsenen Personen nicht daran, nur bei jüngeren, noch im Wachstum begriffenen Individuen nehmen auch sie an der Wucherung teil.

Die Knorpelherde verwachsen mit den anliegenden Spongiosabalken und werden dann nicht selten nach vorheriger Verkalkung der Randabschnitte nach endochondralem Typus in Knochen übergeführt, wobei sich die Knorpelknötchen in toto in kleine Endostome umwandeln können.

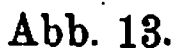
Nach dem mikroskopischen Bilde kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Knorpelherde einer Zerreißung der plattzelligen Schicht ihre Entstehung verdanken. Der Nucleus pulposus dringt, vermöge des ihm innewohnenden Turgors in den Riß ein. Ist der Nucleus degeneriert, so bleibt, wie man gelegentlich finden kann, auch bei zerrissener plattzelliger Schicht, die Bildung eines Knorpelknötchens aus. Wenn sich trotzdem an degenerierten Bandscheiben mitunter Knorpelknötchen finden, so hat dies darin seinen Grund, daß sie vor Eintritt der Degeneration entstanden sind; man erkennt dies daran, daß dann auch die Knorpelknötchen in regressiver Metamorphose und nicht selten in Verkalkung begriffen sind.

Die Feststellung der Zerreißung der plattzelligen Schicht als Ursache der Entstehung der Knorpelknötchen ist um deswillen wichtig, weil dadurch ihr traumatischer Ursprung bewiesen wird. Um gröbere traumatische Einwirkungen wird es sich dabei wohl kaum handeln; es kommen hier wohl nur geringfügige Schädigungen in Betracht, denen die Wirbelsäule im täglichen Leben ausgesetzt ist. Und darin liegt meines Erachtens ihre Bedeutung, daß sie beweisen, daß die letzteren geeignet sind, grobanatomisch nachweisbare Veränderungen an den Wirbeln hervorzurufen. Ob den Knorpelknötchen eine klinische Bedeutung zukommt, glaube ich kaum.

In Fällen, wo sie sich bei jugendlichen Personen fanden, bei denen die plattzellige Schicht noch breit und saftig und infolgedessen weniger leicht zerreißlich ist, bin ich, soweit das möglich war, der Frage nachgegangen, ob die betreffenden Personen sich etwa größeren körperlichen Anstrengungen ausgesetzt hätten. Dabei hat sich ergeben, daß ein 22jähriger Mann mit zahlreichen Knorpelknötchen ein sehr eifriger Fußballspieler, ein anderer 23jähriger Mann ein eifriger Turner gewesen war. Ich möchte hier erwähnen, daß in neuester Zeit Gold einen wahrscheinlich hierhergehörigen Fall von ganz beginnender Knorpelknötchenbildung beschrieben hat und dabei die Angabe macht, daß sein Patient ein guter Turner gewesen sei. In anderen Fällen waren aber meine Nachforschungen ohne Erfolg. Wahrscheinlich spielen bei der mehr oder minder großen Zerreißlichkeit der plattzelligen Schicht auch in-

dividuelle Verhältnisse, eine gewisse Gewebsschwäche, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Hervorheben möchte ich, daß diese Knorpelknötchen mit Spondylitis deformans nichts zu tun haben, und demnach nicht mit den bei Arthritis deformans auftretenden Knorpelknötchen auf eine Stufe gestellt werden können. Ich habe sie sowohl bei jugendlichen als auch bei älteren Personen gefunden, bei denen die genaueste Durchforschung der Wirbelsäule auch mittelst des Röntgenverfahrens keine Spur von Spondylitis deformans erkennen ließ. Auch ließ sich bei genauester mikroskopischer Untersuchung der betreffenden Bandscheiben ein Einwuchern von Gefäßen in die plattzellige Schicht, das Pommer als charakteristisch für Arthritis deformans ansieht, nicht nachweisen. Dabei möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß mitunter auch bei Spondylitis deformans Knorpelknötchen. die den bei der Arthritis deformans der echten Gelenke sich findenden gleichzusetzen sind, vorkommen. Sie finden sich in den stark sklerotischen, hochgradig zermürbten Bandscheiben anliegenden Spongiosaabschnitten der Wirbelkörper (siehe unten und Abb. 13).


Abb. 13.



Sklerosierung des unteren Abschnittes des 5., und oberen Abschnittes des 7. Halswirbels, sowie fast des ganzen 6. Halswirbels. Die Bandscheiben, die zwischen den betreffenden Wirbeln liegen, sind bis auf geringe Reste zerstört. Am unteren Rande des fast völlig sklerosierten 6. Halswirbels sieht man kleine weiße Fleckchen: arthritische Knorpelknötchen.

Daß große Gewalteinwirkungen unter Umständen zur vollständigen Zerreißung von Bandscheiben führen können, ist bekannt. Ich möchte hier nur kurz 2 Fälle erwähnen, wo stark degenerierte Bandscheiben bei Operationen, die in Beckenhochlagerung ausgeführt worden waren, der Zerreißung anheimgefallen waren. In beiden Fällen betraf die Zerreißung die Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel.

Eine außerordentlich große Bedeutung kommt den degenerativen Vorgängen an den Bandscheiben zu, die meist im Bereich des Nucleus pulposus beginnen, der offenbar der empfindlichste Teil ist, sie kennzeichnen sich durch eine braungelbe, häufig schwarzgraue Verfärbung und durch breiigen Zerfall, der zu Spaltbildung führen kann. Was die Ursache dieser Vorgänge ist, läßt sich nicht bestimmt sagen. Eine große Rolle spielt dabei wahrscheinlich die funktionelle Beanspruchung der Bandscheiben. Aber damit kommen wir wohl kaum aus, weil wir die Degenerationen bei Menschen vermissen, die nach ihrer Beschäftigung sicher die Wirbelsäule stark beansprucht haben, während wir sie auch bei anderen finden, wo das nicht der Fall gewesen ist. Ob hier besondere Säftemischungen oder individuelle Verhältnisse von Bedeutung sind, kann bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht gesagt werden.

Einzelne Allgemeinerkrankungen ziehen, wenn auch selten, die Bandscheiben in Mitleidenschaft, so die Gicht, bei der sich Harnsäureablagerungen in ihnen finden, ferner bei der durch Alkaptanurie charakterisierten Stoffwechselerkrankung, bei der die Bandscheiben schwarz gefärbt sind (Ochronose). Verkalkungen habe ich nicht besonders häufig gesehen. Andere Stoffwechselerkrankungen haben keinen Einfluß auf die Bandscheiben, so besonders der Diabetes. An der Amyloiddegeneration beteiligen sich die Bandscheiben nicht.

Die Bedeutung der Degeneration der Bandscheiben liegt darin, daß sie, wie Beneke gezeigt hat, die Vorbedingung für die Entstehung der so außerordentlich häufig auftretenden Spondylitis deformans ist (in unserem Material 42,2% der untersuchten Wirbelsäulen). Auf diese Erkrankung näher einzugehen, ist nicht nötig, da ihre Genese und ihr anatomisches Bild durch die klassische Arbeit Benekes, sowie durch Eugen Fraenkel und Simmonds klargelegt worden ist.

Abb. 14.



Spondylitis deformans. Fast völliger Schwund der Bandscheibe zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Sklerosierung der an diese Bandscheibe angrenzenden Teile der Wirbelspongiosa. Spondylolisthese. Der 4. Lendenwirbel ist nach vorn und unten abgeglitten. Der 5. Lendenwirbel springt stark in den Wirbelkanal hinein vor.

Nur einige ergänzende Bemerkungen möchte ich machen. Schon Beneke und Simmonds haben darauf hingewiesen, daß bei der in Rede stehenden Krankheit die Architektur der befallenen Wirbel einen Umbau erfährt, der teilweise zu Verstärkungen des Spongiosabalkenwerkes führt (Abb. 12). Mitunter ist diese Verstärkung so hochgradig, daß dadurch mehr oder minder hochgradige Sklerosierungen zustande kommen. Ich bin ihnen besonders bei der Spondylitis der Hals- und Lendenwirbelsäule begegnet. An ersterer kann es dadurch zur Umwandlung des ganzen Wirbelkörpers in feste Knochensubstanz kommen (Abb. 13); in leichteren Graden sind nur die der degenerierten Bandscheibe anliegenden Abschnitte in sklerotisches Knochengewebe (Abb. 14) umgewandelt. Die Sklerosierung tritt nach meinen Erfahrungen meist nur dann ein, wenn die Degeneration der Bandscheibe so weit vorgeschritten ist, daß nur noch spärliche Reste von ihr vorhanden sind und infolgedessen an ihre Stelle ein mit Detritus erfüllter, schmaler Spalt getreten ist; ferner wenn eine feste knöcherne Verbindung zwischen den Wirbeln nicht besteht, und wenn die Wirbel infolge der durch den Schwund der Bandscheibe zur Entwicklung gekommenen Spaltbildung gegeneinander etwas verschieblich sind. Infolge

des Wegfalls der Bandscheibe werden jetzt die in senkrechter Richtung einwirkenden Stöße direkt von Schlußplatte zu Schlußplatte weitergeleitet, ohne Dämpfung auf die Spongiosa übertragen und führen dadurch an den dem Spalt anliegenden Balken zur Verdickung und Verdichtung, die sich allmählich auf größere Wirbelbezirke, ja auf den ganzen Wirbelkörper ausbreiten kann. Wenn wir solchen ausgedehnten Sklerosierungen besonders an der Lenden- und Halswirbelsäule begegnen, so hat dies wahrscheinlich darin seinen Grund, daß diese Wirbelabschnitte die beweglichsten sind, so daß die durch die Degeneration geschädigten Bandscheiben am leichtesten zerstört, ich möchte sagen, zerrieben werden können.

Abb. 15.



Traumatische Nekrose der oberen Abschnitte und der unteren Ecken des 4. Brustwirbels (weiß erscheinender Abschnitt).

Häufiger als Sklerosierungen begegnet man bei der Spondylitis deformans, wie bereits Simmonds erwähnt, einer Osteoporose der Wirbel, die als Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist, da die Wirbelspongiosa infolge der Randwulstbildungen und der Synostosen weniger als unter normalen Verhältnissen funktionell beansprucht werden. Auf diese Osteoporose ist die bei Spondylitis deformans nicht selten zu beobachtende, meist wenig starke Kyphosenbildung zurückzuführen. Zur Versteifung der kyphotischen Abschnitte kommt es einmal durch die knöchernen Synostosen, dann aber auch durch eine Verknöcherung des zwischen dem vorderen Längsband und der vorderen Abschnitte der Kortikalis gelegenen lockeren Bindegewebes. Es erscheint dann das Ligament bei Betrachtung mit bloßem Auge mehr oder minder stark verdickt. Bei der mikroskopischen Untersuchung läßt sich feststellen, daß die Verdickung das Ligament nicht selbst betrifft, sondern auf einer Zunahme des zwischen ihm und der Wirbeloberfläche gelegenen Bindegewebes beruht, das durch Einsprossen von Gefäßen und osteogenem Gewebe allmählich in Knochen übergeführt wird.

Die durch die Spondylitis deformans herbeigeführte Versteifung der Wirbelsäule, die sich meist nicht auf die ganze Wirbelsäule erstreckt, ist, wie Eugen Fraenkel durch eingehende anatomische Untersuchungen klargelegt hat, streng von der durch Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke bewirkten Versteifung zu unterscheiden, die von Bechterew, Strümpell und Pierre Marie zuerst beschrieben worden ist. Sie ist viel seltener als die durch Spondylitis deformans hervorgerufene. Ich habe sie nur in wenigen Fällen gesehen. Als Ursache kommen Traumen und infektiöse Erkrankungen in Betracht. Ich habe sie mehrfach bei gonorrhoischen Erkrankungen beobachtet.

Partielle Versteifungen können endlich noch durch eine Verknöcherung der Bandscheiben hervorgerufen werden. Meist sind sie mit Spondylitis de-

formans vergesellschaftet. Doch kommen sie in seltenen Fällen auch ohne diese vor. Voraussetzung für die Verknöcherung der Bandscheiben ist ihre Vaskularisation. Mit den eindringenden Gefäßen gelangt das knochenbildende Gewebe in die Bandscheiben hinein. Das Eindringen von Gefäßen beobachtet man am häufigsten bei Spondylitis deformans von den Randwülsten her, häufig auch im Anschluß an die Bildung der Knorpelknötchen, mitunter aber auch, ohne daß diese beiden Veränderungen vorhanden sind, aus vorläufig noch unbekannter Ursache. Bei der Vaskularisation bleibt

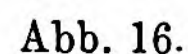


Abb. 16.



Mikrophotogramm von Abb. 15. Die mittleren Abschnitte sind kernlos (nekrotisch), die vorderen und hinteren Abschnitte des Randes noch kernhaltig (Sagittalschnitt). Vergr. 4fach.

auffallend lange die plattzellige Schicht erhalten, eine Tatsache, die darauf hinweist, daß sie eine gewisse Selbständigkeit besitzt.

Zum Schlusse wende ich mich noch den durch traumatische Einwirkungen hervorgerufenen Veränderungen der Wirbelsäule zu. Es liegt mir fern, die Frakturen und Luxationen eingehend zu besprechen, darüber liegen ausführliche monographische Bearbeitungen vor, von denen ich die von Wagner und Stolper, sowie von Kocher nenne. In allen diesen Bearbeitungen fehlen aber Angaben über die feineren Vorgänge, die sich bei der Heilung von Wirbelfrakturen abspielen. Auch in der neueren Literatur habe ich solche nicht finden können. Und doch sind sie für die Frage der traumatischen Wirbelsäulendeformitäten außerordentlich wichtig. Das geht besonders aus

den eingehenden Erörterungen hervor, die sie, insbesondere die Kümmelsche Wirbelerkrankung auf Ihrem in Dresden abgehaltenen Kongreß erfahren haben.

Ich habe diesen Deformitäten bei meinen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und glaube, daß meine Befunde die dabei in Betracht kommenden Fragen, wenn auch nicht restlos zu lösen, so doch etwas aufzuklären imstande sind.

Daß der Kümmelschen Erkrankung ein Wirbelbruch zugrunde liegt, wird jetzt allgemein angenommen, weshalb aber die Deformität erst nach einer mehr oder minder langen Latenzperiode auftritt, darüber herrscht noch keine Klarheit.

Die wenigen Sektionsbefunde, die vorliegen, können darauf keine Antwort geben, zumal sie nicht eindeutig und mikroskopische Untersuchungen nicht vorgenommen worden sind.

Abb. 17.

Sternförmiger Bruch der Schlußplatte des 8. Brustwirbels.

Auch den bekannten von Christen Lange mittelst der bei der technischen Materialprüfung üblichen Methoden angestellten Untersuchungen vermag ich, so interessant sie an sich sein mögen, eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zuzuerkennen. Abgesehen von theoretischen Einwänden, die sich leicht gegen sie erheben lassen, fällt besonders schwer ins Gewicht, daß nicht einwandfrei festgestellt worden ist, ob, worauf seinerzeit schon Fromme und neuerdings Göcke hingewiesen haben, der Wirbel, der Gegenstand der Prüfung war, tatsächlich keine morphologisch nachweisbaren Veränderungen dargeboten hat. Daß bei Kompressionsbrüchen der Wirbelsäule Schädigungen von Wirbeln, die entfernt vom Bruchfeld liegen, vorkommen, ist allerdings bisher noch nicht nachgewiesen worden, wahrscheinlich aber wohl deshalb, weil man nach ihnen noch nicht gesucht hat. Ich habe bei solchen Brüchen meine Aufmerksamkeit auch auf die Beschaffenheit der übrigen Wirbel gerichtet und dabei in 3 Fällen tatsächlich nicht unbedeutende Schädigungen von außerhalb des Bruchfeldes liegenden Wirbeln nachweisen können.

In dem einen Fall war der 8. Brustwirbel gebrochen. Der Tod trat nach 8 Tagen an Pneumonie ein. Hier fand sich am 4. Brustwirbel dicht unterhalb der oberen Bandscheibe eine $^3/_4$ cm breite, gelbweiße trübe Zone und gleichgefärbte Herde an den beiden unteren Ecken (Abb. 15). Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß mit Ausnahme der unmittelbar der an die Kortikalis angrenzenden Abschnitte Spongiosa und Mark vollständig kernlos, also nekrotisch waren, und daß sich an den Spongiosabalken hier und da Verwerfungen, also Infraktionen, nachweisen ließen (Abb. 16). Es handelt sich also um eine partielle traumatische Nekrose, die mit den von

Axhausen in letzter Zeit bei Knochenbrüchen beschriebenen Nekrosen auf eine Stufe zu setzen ist.

Bei einem zweiten Kompressionsbruch, der den 6. und 7. Brustwirbel betraf, fiel mir am 10. Brustwirbel bei genauer Untersuchung mit bloßem Auge eine

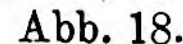


Abb. 18.

Mikrophotogramm von einer Kompressionsfraktur des 9. Brustwirbels in Heilung. Die obere Bandscheibe buchtet sich keilförmig in den Wirbelkörper hinein vor. Die Schlußplatte ist zugrunde gegangen, dicht unter der oberen Bandscheibe ist die normale Spongiosa fast völlig verschwunden, an ihrer Stelle liegen eigentümlich strauchartige, wirr durcheinander laufende, dünne, neugebildete Knochenbälkchen (rudimentärer Kallus). Die Spongiosa in den tieferen Abschnitten stark rarefiziert, das Mark zellarm, feinfaserig (Sagittalschnitt). Vergr. $2^1/_2$ fach.

dicht unterhalb der oberen Bandscheibe gelegene, etwas verwaschen, graurot aussehende, schmale Zone auf, die von einem feinen, roten Saum begrenzt war. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich eine Infraktion der dicht unterhalb der Bandscheiben gelegenen Spongiosabalken mit Blutungen ins Mark nachweisen, die noch schöner am mazerierten Präparat hervortrat.

In einem 3. Falle, bei dem der 3. Brustwirbel gebrochen war, entdeckte ich, nachdem ich die Spongiosa an verschiedenen Wirbeln dicht unterhalb der Bandscheibe so durchtrennt hatte, daß nur geringe Reste von ihr an der Schlußplatte haften blieben, einen sternförmigen Bruch der letzteren und der angrenzenden Spongiosa am 8. Brustwirbel bei mäßiger Vorbuchtung der Bandscheibe (Abb. 17). Dieser Bruch beansprucht im Hinblick auf später zu besprechende Befunde ganz besonderes Interesse.

Abb. 19.



Kümmelsche Wirbelerkrankung. Zusammenbruch des 11. Brustwirbels und Zerstörung desselben. Die obere Bandscheibe wölbt sich stark keilförmig in den durch Zerstörung der Spongiosa entstandenen Spalt vor.

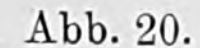
Was aus diesen Brüchen geworden wäre, wenn das Leben erhalten geblieben wäre, steht dahin. Ich glaube aber mit der Annahme nicht fehl zu gehen, daß sie während der Bettruhe zu der die verletzten Personen infolge der Kompressionsfraktur gezwungen gewesen waren, glatt ausgeheilt sein würden.

Ich kann mich bei dieser Annahme auf einen Befund stützen, den ich bei einem Dachdecker erhoben habe, der bei einem Sturz vom Dach beide Oberschenkel gebrochen hatte. Er starb 7 Monate nach Heilung der Frakturen an Pneumonie. Die schwere Verletzung der Oberschenkelknochen erweckte in mir den Verdacht, daß beim Sturze auch die Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen sein könnte. Dieser Verdacht wurde bei der eingehenden Untersuchung der Wirbelsäule bestätigt. Ich fand nämlich in der oberen Hälfte des 7. Brustwirbels eine eigentümliche Verdichtung und Verdickung der Spongiosa, die sich sehr hart anfühlte. Nach dem bei der mikroskopischen Untersuchung erhobenen Befund konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß hier eine in Rückbildung befindliche Kalluswucherung vorlag. Das Mark war fibrös und enthielt reichlich Blutpigment. Die darüberliegende Bandscheibe war intakt, ebenso die Schlußplatte. Der Mann hatte also bei seinem Sturze auch eine Infraktion des 7. Brustwirbels erlitten, ohne daß sie klinisch in Erscheinung getreten war.

Nicht immer scheint es aber zur Bildung eines aus dichtem Knochengewebe

bestehenden Kallus zu kommen. Der letztere kann auch rudimentär bleiben. Davon konnte ich mich bei einem weiteren Falle überzeugen. Dieser betrifft

Abb. 20.



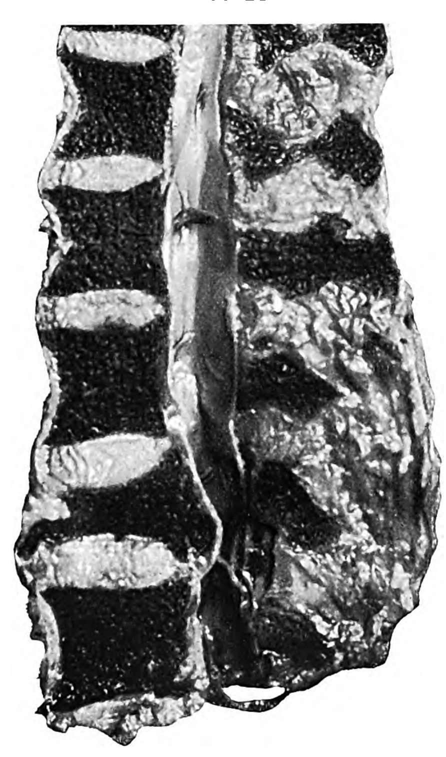
Mikrophotogramm von Abb. 19. Keilförmige Vorwölbung der oberen Bandscheibe. Untergang der Schlußplatte. Rudimentärer Kallus in den oberen Abschnitten des Wirbelkörpers. Fasermark zwischen den atrophischen Spongiosabalken. Vergr. 5fach.

einen 54 Jahre alten Arbeiter, der bei einem Kanalbau verschüttet worden war. Er hatte dabei eine komplizierte Fraktur der rechten Tibia erlitten und klagte zuerst auch über heftige Rückenschmerzen. Da diese sich bald besserten, legte man ihnen keine weitere Bedeutung bei. Als er nach Heilung der Fraktur

wieder zu arbeiten begann, stellten sich bald Schmerzen im mittleren Abschnitt der Brustwirbelsäule ein, die ihn zwangen, die schwere Arbeit, die er zu verrichten hatte, aufzugeben. Er übernahm den Posten eines Aufsehers. 8 Monate nach seiner Verletzung erkrankte er an einer akuten Nephritis, der er rasch erlag.



Abb. 21.



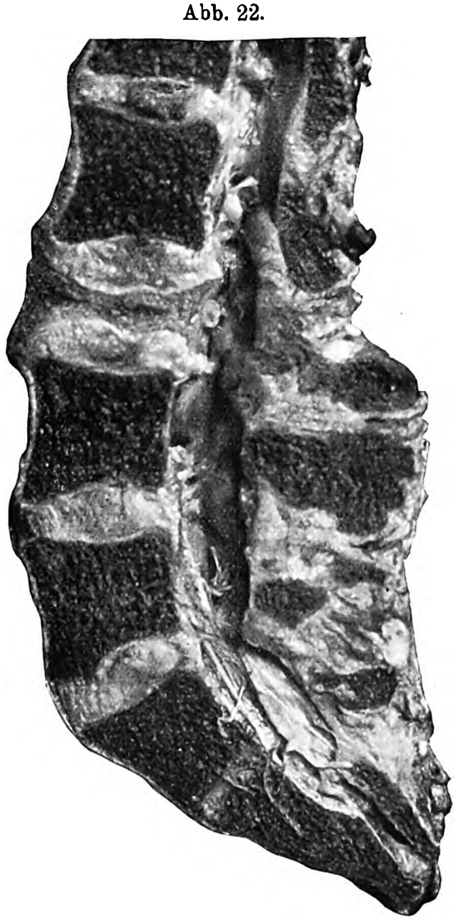
Geheilte, symptomlos verlaufene Fraktur des 1. Lendenwirbels. Der Wirbelkörper ist verschmälert und unregelmäßig gestaltet Seine hintere untere Ecke springt in den Wirbelkanal vor, der dadurch etwas verengt wird.

Bei der Sektion der Wirbelsäule fand ich am 9. Brustwirbel eine mäßige Verdickung der Kortikalis. Auf dem Sagittalschnitt war der Wirbel kaum verschmälert, er hob sich aber von den umgebenden Wirbeln durch seine blaßgraurote Farbe ab, fühlte sich etwas weicher an und ließ nur spärliche Spongiosabalken erkennen. Die obere Bandscheibe wölbte sich ziemlich weit in den Wirbelkörper hinein vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich an der Kortikalis einen vorwiegend aus hyalinem Knorpel bestehenden Kallus, der von einigen, ziemlich dicken Knochenbalken durchzogen war und sich nach unten zu allmählich verschmälerte. Die Spongiosa war sehr stark rarefiziert, die Bälkchen dünn. In den oberen Abschnitten fehlte sie nahezu vollständig und war an den hinteren Abschnitten durch eine kallöse Knochenneubildung ersetzt, die sich aus sehr dünnen, wirr durcheinanderlaufenden, baumartig verästelten Knochenbälkchen zusammensetzte, und in einem feinfaserigen, von spärlichen Blutgefäßen durchzogenen Marke lag. Die Schlußplatte war nur noch in spärlichen Resten vorhanden und fehlte stellenweise gänzlich. Die obere Bandscheibe, die völlig normal war, ragte in Form eines stumpfen Keiles in das fibröse Mark hinein, in dem sich Reste von alten Blutungen fanden. In den unteren Abschnitten des Wirbels lagen noch etwas zahlreichere, aber sehr dünne Spongiosabälkchen (Abb. 18).

Es handelt sich bei dem besprochenen Fall sicher um eine in Ausheilung begriffene Infraktion; das beweist die Kallusbildung an der Kortikalis, die rudimentäre Kallusbildung im oberen Teil des Wirbels und die fibröse Beschaffenheit des Markes. Der Fall steht nach seinem Verlauf der K ü m m e l-

schen Erkrankung sicher sehr nahe und unterscheidet sich von den typischen Fällen nur dadurch, daß es nicht zur Ausbildung eines Gibbus gekommen ist, die durch die Entwicklung des kortikalen Kallus hintangehalten sein dürfte. Vom anatomischen Befund ist bemerkenswert: 1. die starke Rarefizierung der Spongiosa, 2. die mangelhafte Ausbildung des Spongiosakallus, 3. die normale Beschaffenheit der Bandscheiben, und an der oberen Bandscheibe die keilförmige Vorbuchtung in den Wirbelkörper hinein.

Abb. 22.



Symptomlos verlaufene, in Heilung begriffene Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels. Sehr starke Verschmälerung des Wirbelkörpers, den Bandscheiben dicht anliegend feinporiges Knochengewebe, das bei der mikroskopischen Untersuchung aus dichtstehenden neugebildeten Knochenbälkchen bestand (Kallus).

Fast dem gleichen Befund bin ich bei einem typischen Fall Kümmelscher Erkrankung begegnet. Hier war durch einen Sturz aus 3 m Höhe aufs Gesäß die Wirbelsäule geschädigt worden. Die anfangs bestehenden heftigen Schmerzen hatten bald nachgelassen. Nach 6 Wochen trat der betreffende Mann beim Herabsteigen einer Treppe fehl, empfand dabei einen sehr heftigen Schmerz im Kreuz, stürzte hin und war nicht mehr fähig, sich zu erheben. Es wurde ein Gibbus in der Höhe des 11. Brustwirbels festgestellt. Der 65jährige Patient ging nach etwa 3 Wochen an einer Pneumonie zugrunde. Bei der Sektion der Wirbelsäule zeigte sich, daß der Körper des 11. Brustwirbels vollständig fehlte; an seiner Stelle fand sich ein Spalt, in dem sich die obere normale Bandscheibe stark vorgebuchtet hatte, er war mit Detritus, in dem sich dünne, nekrotische Knochenbälkchen und nekrotisches Mark fanden, erfüllt (Abb. 19). An den Bandscheiben hafteten noch geringe Reste von Mark und Knochenreste. Letztere erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Reste eines rudimentären Kallus von dem Bau, wie bei dem eben besprochenen Falle; von der Schlußplatte waren nur noch ganz spärliche Reste vorhanden. Die vordere und seitliche Kortikalis fehlt völlig (Abb. 20). Es wurde also im wesentlichen der gleiche Befund wie bei dem erst erwähnten Falle er-

hoben, nur mit dem Unterschied, daß es hier zum Zusammenbruch des verletzten Wirbels und damit zum typischen Bild der Kümmelschen Krankheit gekommen war.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, warum in den beiden zuletzt besprochenen Fällen von Kümmelscher Erkrankung die Bildung eines festen Kallus ausgeblieben war, und warum es zu einer beträchtlichen Atrophie der Spongiosa gekommen ist, während bei dem den Dachdecker betreffenden Fall die letztere ausblieb und ein solider Spongiosakallus gebildet wurde.

Abb. 23.



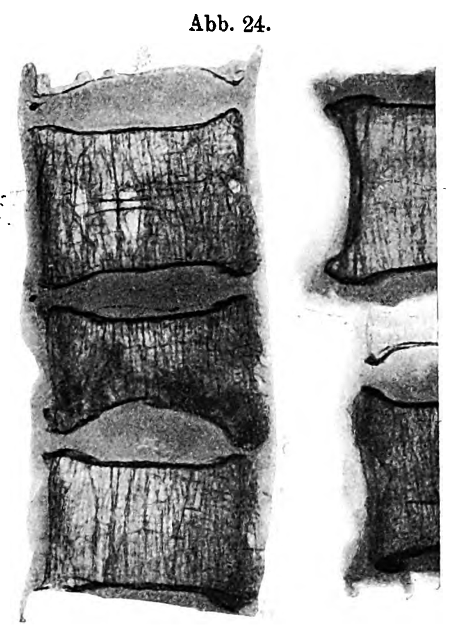
Starke Deformierung des 1. Lendenwirbels aus nicht festzustellender Ursache (geheilte Fraktur? Spondylitis infectiosa?).

Eine sichere Antwort vermag ich darauf nicht zu geben. Man könnte daran denken, daß hier die Schädigung des Wirbels, insbesondere die der in ihm verlaufenden Blutgefäße eine stärkere gewesen ist, und daß die dadurch eingetretene Zirkulationsstörung einerseits das Eintreten einer Knochenatrophie begünstigt, die Neubildung neuer Knochensubstanz anderseits aber hintangehalten habe. Diese Annahme ist durchaus berechtigt, wenngleich sich die Zeichen einer solchen schweren Beeinträchtigung der Zirkulation bei der mikroskopischen Untersuchung insbesondere eine stärkere Anhäufung von Blutpigment, aus dem man auf ausgedehntere Blutungen hätte schließen können, nicht gefunden wurden.

Vielleicht spielen dabei aber noch andere Umstände eine wesentliche Rolle. In beiden Fällen war die Schlußplatte nur noch in kleinen Bruchstücken vorhanden, höchstwahrscheinlich weil sie bei der den Wirbel treffenden Gewalteinwirkung zerbrochen war; daß solche Brüche der Schlußplatte vorkommen, zeigt das oben besprochene Präparat von sternförmigem Bruch der letzteren (siehe Abb. 17), das weiter erkennen läßt, daß bei einer solchen Verletzung die Bandscheibe sich vorbuchtet. Nehmen wir noch die Tatsache hinzu, daß die Bandscheiben in beiden Fällen intakt waren, und daß eine mit normalem Turgor begabte Bandscheibe insbesondere ihr Nucleus pulposus imstande ist, die Spongiosa, kranke sowohl als gesunde, zu zerstören, wie die Beobachtungen bei der Osteoporose und bei den Knorpelknötchen zeigen, so kann es nicht als unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Atrophie bei unseren beiden Kümmel-Fällen durch die Einwirkung der nach dem Wirbelinnern vordringenden Bandscheiben bedingt war, die zugleich, wie die

Beobachtungen bei der Osteoporose ebenfalls lehren, die Entwicklung eines regelrechten Spongiosakallus beeinträchtigte. Ob dabei der Druck der Bandscheibe direkt die Atrophie der Spongiosa und die mangelhafte Knochenneubildung verursachte, oder indirekt durch die Schädigung der Zirkulation, bleibe dahingestellt. Wenn es in dem ersten Falle zur Entwicklung eines Kortikaliskallus kam, der freilich als Knorpelkallus nicht als vollwertig anzusehen ist, so dürfte das darauf zurückzuführen sein, daß der betreffende Patient seine Wirbelsäule während der Bettruhe, die er wegen der anderen Verletzungen einnehmen mußte, nicht belastet hat, während der zweite, nach dem ihm zugestoßenen Unfall umherging und seine Wirbelsäule dabei funktionell beanspruchte. Wir werden demnach bei der Entstehung der Kümmelschen Deformität auch der mangelhaften oder ausbleibenden Entwicklung eines Kortikaliskallus eine Rolle zusprechen müssen[1]).

Abb. 24.



Röntgenbild einer dünnen Scheibe eines osteoporotischen Lendenwirbels mit Kallusbildung dicht unterhalb der sich etwas in den Wirbelkörper hinein vorbuchtenden Bandscheibe. (Verschattung der Spongiosa.)

Ich möchte die eben geäußerte Vermutung mit aller Vorsicht aussprechen, die im Hinblick darauf, daß ich nur 2 Fälle untersuchen konnte, geboten ist. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob sie zu Recht besteht oder nicht.

Zuletzt habe ich noch auf einige Befunde hinzuweisen, aus denen zu schließen ist, daß Wirbelbrüche vorkommen können, ohne daß sie den betreffenden Personen zum Bewußtsein kommen, und ohne daß dadurch klinische Erscheinungen ausgelöst werden. Ich habe in 5 Fällen Verschmälerungen und Deformitäten an unteren Brust- und Lendenwirbeln gesehen, die den Verdacht erweckten, daß es sich um in Heilung begriffene oder abgeheilte Wirbelbrüche handeln möchte. Sie haben nichts mit den durch Osteoporose bewirkten Wirbeldeformitäten zu tun (Abb. 21—23).

In 3 Fällen konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung durch den Nachweis von Kallusentwicklung die traumatische Genese sicherstellen.

Bei den beiden anderen Fällen fand sich zwar ein Umbau der Spongiosa,

---

[1]) Die Vermutung Kümmels (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118), daß bei der Entstehung der nach ihm benannten Wirbeldeformität eine traumatische Erweichung der Bandscheiben eine Rolle spielt, findet in unsern Befunden keine Stütze.

aber keine Kallusbildung und außerdem normales Lymphmark. Dieser Befund schließt selbstverständlich eine traumatische Genese der Wirbeldeformität nicht aus, da der Kallus durch modellierenden Umbau verschwunden und das Mark im Laufe der Zeit wieder normale Beschaffenheit angenommen haben konnte; aber es ist doch auch in Betracht zu ziehen, daß vielleicht durch eine abgelaufene infektiöse Spondylitis die Wirbelaffektion herbeigeführt sein

Abb. 25.



Mikrophotogramm aus dem Gebiet der Kallusbildung von Abb. 24.
Dicht unterhalb der Bandscheibe noch Reste der Schlußplatte. In den darunter liegenden Abschnitten fehlt die normale Spongiosa vollständig. Sie ist ersetzt durch eigentümlich strauchartig oder knorrig angeordnete, in dichten Haufen zusammenstehenden neugebildeten Knochenbälkchen, zwischen denen feinfasriges zellarmes Markgewebe liegt. Vergr. 6fach.

konnte, da, wie wir oben sahen, durch eine solche die Spongiosa empfindlich geschädigt werden kann.

Sei dem wie ihm wolle, jedenfalls beweisen die 3 an erster Stelle erwähnten Fälle, bei denen die traumatische Genese sichergestellt ist, daß, ich möchte sagen, klinisch latent bleibende Wirbelsäulenbrüche vorkommen können. Hierzu möchte ich auch solche Fälle rechnen, bei denen es, ohne daß eine

Deformität an den betreffenden Wirbeln nachzuweisen war, zur Entwicklung schmaler Knochenneubildungen, die durchaus Kalluswucherungen gleichen, dicht unter den Bandscheiben besonders der oberen gekommen war (Abb. 25). Derartige Fälle habe ich, nachdem ich auf die unterhalb der Bandscheiben liegenden Kalluswucherungen aufmerksam geworden war, in der allerletzten Zeit mehrfach, besonders bei älteren Leuten mit mäßiger Osteoporose feststellen können (Abb. 24 und 25). Dabei ließ sich bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen, daß neben den Kallusbildungen deutliche Zeichen einer Infraktion von Spongiosabalken — Verwerfungen und Blutungen — vorhanden waren. Die Bandscheiben waren in allen diesen Fällen degeneriert. Da die betreffenden Personen schwerere Verletzungen nicht erlitten hatten — sie waren Insassen der Heil- und Pflegeanstalt und standen immer unter ärztlicher Aufsicht — und auch keine Beschwerden geklagt hatten, muß man annehmen, daß die Infraktionen durch geringfügige Gewalteinwirkungen, wie sie das tägliche Leben mit sich bringt, entstanden sind. Solche Infraktionen sind beim Bestehen einer Osteoporose leicht verständlich.

Aus den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen, sowie aus den früher mitgeteilten Befunden geht mit Sicherheit hervor, daß die Wirbelsäule durch an sich geringfügige äußere Einwirkungen in grobanatomisch nachweisbarer Form geschädigt werden kann, eine Tatsache, die für die Beurteilung mancher Krankheitsfälle besonders bei fraglichen Unfällen von großer Bedeutung ist. Ich halte es für durchaus wahrscheinlich, daß durch solche Schädigungen, Krankheitserscheinungen ausgelöst werden können, deren Deutung vielleicht unter Berücksichtigung der hier mitgeteilten anatomischen Tatsachen weniger Schwierigkeiten unterliegen wird, als dies bisher der Fall war.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Ich habe auf Grund systematischer Untersuchungen die pathologische Anatomie der Wirbelsäule auf eine breitere Grundlage zu stellen versucht, als sie bisher vorhanden war. Ich verkenne nicht, daß sie noch lückenhaft sind und in vieler Hinsicht der Ergänzung bedürfen. Wenn sie sich aber schon jetzt fruchtbar für die klinische Betrachtung erweisen sollten, so würde mich das mit großer Genugtuung erfüllen und der schönste Lohn für die Arbeit sein, die ich bei ihnen aufgewendet habe.

Vorsitzender:

Ich darf wohl in Ihrem Namen Herrn Geheimrat Schmorl für seine schönen Ausführungen unseren allerverbindlichsten Dank aussprechen. (Lebhafter Beifall und Händeklatschen.)

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Gestatten Sie mir ein paar Worte zu den Demonstrationen des Herrn Schmorl. Ich möchte dem Dank, den der Herr Vorsitzende ausgesprochen und den

die Gesellschaft durch ihren reichen Beifall dargebracht hat, meinen persönlichen Dank hinzufügen, da ich an den Untersuchungen des Herrn Schmorl als Anreger nicht ganz unbeteiligt bin.

Zu den einzelnen Objekten, die uns Herr Schmorl gezeigt hat, zu sprechen, ist natürlich unmöglich, da das alles so überraschende Befunde sind, daß man erst nach eingehender Prüfung dazu Stellung nehmen kann. Ich möchte nur auf einiges hinweisen, was sich aus dem Ganzen ergibt.

Da möchte ich hervorheben, wie mangelhaft unsere bisherigen Kenntnisse der Wirbelsäulenerkrankungen gewesen sind. Meine Herren! Wir Orthopäden glauben, daß wir die Erkrankungen der Wirbelsäule kennen, und wir sind ja auch die berufenen Therapeuten der Wirbelsäulenaffektionen. Nun vergleichen Sie das, was in unseren Lehrbüchern steht, und was alles Herr Schmorl nicht berücksichtigt hat, mit der Masse des vorgebrachten, bisher vollständig unbekannten Materials.

Dann weiter, meine Herren: mit der Diagnose der Wirbelsäulenerkrankungen ist es geradezu kläglich bestellt. Alle die Patienten, von denen Herr Schmorl sein Material gewonnen hat, sind klinisch behandelt, in einem ganz auf der Höhe stehenden Krankenhaus — fast in keinem Fall ist erkannt worden, daß die Wirbelsäule krank war, geschweige denn, daß man erkannt hätte, was der Wirbelsäule fehle.

Hier Aenderung zu schaffen, ist eine Aufgabe, welche wir energisch angreifen und erledigen müssen.

Von großem Interesse für mich persönlich sind die Fälle, welche Herr Schmorl als Knorpelknötchen bezeichnet hat. Ich mache auf den hohen Prozentsatz der entsprechenden Befunde aufmerksam. Die Ursache dieser Veränderungen erblickt Herr Schmorl in Traumen der Wirbelsäule. Ich glaube, daß in dieser Gruppe ein hoher Prozentsatz der Fälle steht, welche ich als Insufficientia vertebrae traumatica beschrieben habe.

Dann möchte ich noch auf die Spondylitis deformans hinweisen. Sie erinnern sich, daß ich auf dem letzten Kongreß über Spondylitis deformans gesprochen und dargelegt habe, daß diese nicht eine Erkrankung sui generis ist, sondern das Produkt von Schutzbestrebungen des lebenden Organismus gegen Insuffizienzverbiegungen der Wirbelsäule. Die kolossal anwachsenden Prozentzahlen der Spondylitis deformans zeigen, daß jedes Menschen Wirbelsäule schließlich insuffizienzkrank wird, wenn er nur das nötige Alter erreicht.

Herr Pusch-Leipzig:

Wir haben in Leipzig einen Fall gehabt, wo während eines Tetanus — ich möchte ausdrücklich betonen, daß eine Tuberkulose auszuschließen ist — ein Gibbus auftrat. Wir haben in der Literatur aber nichts gefunden. (Zurufe.) Wir stellten eine Kompression von zwei Brustwirbeln fest. Ich möchte fragen, ob den Herren etwas darüber bekannt ist.

Herr Spitzy-Wien:

Im Jahre 1912 beobachteten wir in der Grazer Kinderklinik einen Tetanusfall, bei dem während der Behandlung eine Kyphose entstand.

Herr Springer-Prag:

Ich möchte an den Herrn Redner die Frage richten, ob er bei seinen anatomischen Befunden von Knorpelinseln, die in den atrophischen Knochen des Wirbelkörpers destruierend hineinwachsen, nicht eine Ähnlichkeit feststellen konnte mit dem Befund bei Malum coxae juvenile (Perthes-Legg-Calvé)?



Herr v. Finck-Dresden:

Meine Herren! Die uns soeben demonstrierten pathologisch-anatomischen Präparate interessieren mich ganz besonders, weil sie in differential-diagnostischer Beziehung manche Dunkelheit zu erhellen vermögen. Bei der Spondylitis tuberculosa müssen wir uns aber darüber klar werden, daß die an Röntgenbildern und Präparaten zu beobachtenden Knochenneubildungen niemals im Herd selbst vor sich gehen können, solange dort noch aktive Bazillen tätig sind. Wir brauchen nur in die große Natur hineinzuschauen, um feststellen zu können, daß dort, wo der Wurm frißt, nur Abbau, niemals Anbau stattfindet. Die Vorgänge, welche auf Knochenwucherungen deuten, finden nur in der gesunden Umgebung statt. Es sind das schüchterne Versuche des Organismus, die Parasiten durch Überwallung unschädlich zu machen. Bei der Spondylitis speziell sind es außerdem noch vom Organismus vorgenommene Stützaktionen für den gebrochenen Knochen. Um in der Spondylitisfrage schneller vorwärts zu kommen, hat das Rote Kreuz in Klotzsche-Königswald bei Dresden das Institut für Wirbeltuberkulose unter meiner Leitung errichtet. Ich hoffe bestimmt, daß dieses Institut Ihre Billigung und Unterstützung findet, denn es ist eine wichtige Errungenschaft für die Orthopädie.

Herr Möhring-Kassel:

Der Vortrag Schmorl zeigt uns wohl den Weg, die sehr häufigen Klagen der Patienten aller Art über Rückenschmerzen nicht mehr als bedeutungslos anzusehen, sondern einer feineren Diagnostik zu unteiziehen.

Herr Schlee-Braunschweig:

Ich wollte nur mitteilen, daß eine Sitzung des Ausschusses für Wirtschafts- und Standesangelegenheiten am Mittwoch um 12 Uhr im sogenannten Senatszimmer stattfindet.

Herr Schmorl-Dresden:

Daß bei Tetanus infolge der heftigen Muskelkrämpfe Wirbelbrüche vorkommen, ist nicht zu bezweifeln. Ich wollte Ihnen ein diesbezügliches Präparat, das bereits in der mitteldeutschen Chirurgenvereinigung demonstriert worden ist und zufällig bei der Sektion eines an Tetanus gestorbenen Knaben bei Untersuchung der Wirbelsäule gefunden worden war, vorlegen, bin aber im Hinblick auf die drängende Zeit nicht dazu gekommen.

Die Frage, ob und inwieweit durch die besprochenen Wirbelveränderungen klinische Erscheinungen hervorgerufen worden sind, vermag ich nicht zu beantworten, mein Augenmerk war vorwiegend auf den pathologisch-anatomischen Befund gerichtet. Bei schwereren Wirbelveränderungen habe ich die Krankengeschichten eingesehen und darin nicht selten Angaben über Klagen von Schmerzen im Rücken und im Kreuz gefunden. Ich habe ja meine Untersuchungen nicht zur Aufklärnng von klinischen Erscheinungen, sondern aus rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen. Ich meine aber, daß, wenn man die Kliniker für Wirbelerkrankungen interessiert, sie wohl in vielen Fällen klinisch erkannt werden könnten.

Was die Frage des Herrn Springer anlangt, so halte ich es für durchaus möglich, daß dabei Wirbelerkrankungen eine gewisse Rolle spielen können. Daß bei den durch traumatische Einwirkungen gesetzten Veränderungen Heilungen vorkommen, ist selbstverständlich, das gilt nicht nur für die Wirbelbrüche, sondern auch für die durch geringfügige Traumen gesetzten Veränderungen, so besonders von den Knorpelknötchen und von den traumatischen Veränderungen bei Osteoporose.

Herr August Blencke-Magdeburg:

Sonderturnen für Rückenschwächlinge an den Schulen.

Es gab schon einmal eine Zeit in den Jahren 1908—1913, in der die Wogen des sogenannten „orthopädischen Turnens" ganz gewaltig hochgingen, und in der sich dieses Sonderturnen an den Schulen auf ganz schiefen Bahnen bewegte, so daß sich die Deutsche Orthopädische Gesellschaft bewogen fühlte, einmal energisch einzugreifen und der Regierung, die damals, ohne einen Orthopäden angehört oder befragt zu haben, Erlasse in alle Welt hinausgesandt hatte, klar zu machen, daß die Sache doch ganz anders läge, als es von der Regierung selbst und von Nichtärzten, die sich mit diesen Dingen damals mehr als zuviel und mehr als es gut war, befaßt hatten, angenommen wurde. Der Krieg zerriß dann allerdings die seinerzeit gesponnenen Fäden; andere Dinge, die für den Augenblick wichtiger waren, traten in den Vordergrund und so ruhte zunächst die ganze Angelegenheit.

Nach dem Kriege setzte dann aber ein gewaltiger Aufschwung und eine starke Propaganda für die Leibesübungen ein und damit verstärkten sich auch zugleich wieder die Wellen des „orthopädischen Schulturnens", die jetzt noch weit höher gingen als vor dem Kriege und wieder genau wie damals an vielen Stellen falsche Bahnen einschlugen. Und da nach meiner Ansicht und auch nach der Ansicht vieler anderer mit dieser Materie vertrauter und auf diesem Gebiet erfahrener Ärzte diese Bahnen, auf denen man sich jetzt bewegt, von Tag zu Tag schiefer und schlechter werden, so dürfte es wohl jetzt auch wieder einmal allerhöchste Zeit sein, energisch einzugreifen, an das Alte, was in dieser Frage bereits geleistet wurde, zu erinnern, da es vergessen zu sein scheint, und den alten Tatsachen neue hinzuzufügen, die beweisen werden, wie recht wir damals schon vor 15 Jahren mit unseren Einwänden hatten. Leider sind alle diese Erörterungen mehr in unserer ärztlichen Fachpresse erfolgt und so gerade vielen von denen, die es auch anging, und die in dieser Frage mitarbeiten wollten und mußten, entgangen, aber da man jetzt fast kaum eine Nummer einer Zeitschrift über Turnen, Sport und Leibesübungen in die Hand nehmen kann, ohne auf einen Artikel über das sogenannte „orthopädische Turnen" zu stoßen, dem sich auch neuerdings noch ein „orthopädisches Schwimmen" angeschlossen hat, und da kürzlich auch Bier in einem Gutachten an den Magistrat der Stadt Berlin, das die Runde durch viele ärztliche und nichtärztliche Zeitungen machte, zu dieser Frage Stellung genommen hat, so halte ich es nun für unbedingt erforderlich, daß auch wir Orthopäden zu dieser Frage erneut unsere Ansicht äußern.

Wenn Bier in seinem oben erwähnten Gutachten den Ausdruck „orthopädisches Turnen" bemängelt und als verkehrt bezeichnet, so kann ich ihm darin nur zustimmen. Wir Orthopäden haben schon seit dem Jahre 1909 immer und immer wieder betont, daß auch wir diesen Ausdruck ablehnen;



ich verweise nur auf unsere diesbezüglichen Kongreßverhandlungen und auch auf mein Buch, das im Jahre 1913 bei Enke in Stuttgart erschienen ist, und in dem ich die Entstehungsgeschichte solcher Sonderturnkurse, ihre zweckmäßige Einrichtung und ihren Wert bei der Behandlung der Wirbelsäulenverkrümmungen in der ausführlichsten Weise behandelt habe. Erst neuerdings wieder auf dem Magdeburger Kongreß im Jahre 1923 riet der Nestor der Orthopäden, Geheimrat Professor Dr. Kölliker aus Leipzig, daß man das Wort „orthopädisches Turnen" fallen lassen und an seine Stelle das Wort „gesundheitliches Turnen" oder etwas Ähnliches setzen solle. Der Name hat sich nun aber einmal so eingebürgert und ist so fest verankert, daß es wohl schwer fallen wird, ihn ganz wieder auszumerzen. „Vorbeugende Leibesübungen" nennt jetzt der neueste Erlaß des Preußischen Ministers für Wissenschaft, Kunst und Volksbildung vom 29. September 1924 das „orthopädische Turnen". Auf diesen Erlaß näher einzugehen halte ich nicht für nötig, da er in seinem Wortlaut wohl allen an dieser Angelegenheit beteiligten Kreisen bekannt sein dürfte.

Dieser Erlaß ist nach der Richtung hin wenigstens mit Freuden zu begrüßen, weil er die Ausbildung aller der Lehrpersonen, die sich mit diesen „vorbeugenden Leibesübungen" befassen wollen, in bestimmte Bahnen zu lenken und nach allgemeinen Grundsätzen zu regeln beginnt. Denn was für ein Unfug auf dem Gebiete dieser „Sonderturnkurse für Rückenschwächlinge und Haltungsanomalien" auch jetzt noch, ja ich möchte sagen gerade jetzt erst wieder getrieben wird, davon kann sich der leicht überzeugen, der sich einmal die Mühe nimmt, die bisher erschienenen Berichte über diesen Zweig des Turnens aller der Städte, in denen bereits „orthopädisch geturnt" wird, durchzustudieren. Ich habe es getan, nachdem mir durch die gütige Vermittlung meines leider zu früh verstorbenen, getreuen und eifrigen Mitarbeiters auf diesem Gebiet, des Stadtschul- und -turnrates Dankworth das gesamte Material durch das Büro des deutschen Städtetages zugänglich gemacht war. Immer glaubt man noch das Heil gegen alle Rückgratverkrümmungen in diesem Turnen gefunden zu haben, und viele, ja sehr viele, die sich damit beschäftigen, sehen keineswegs dieses Turnen nur als eines der Vorbeugungsmittel von vielen an, nein, sie sind felsenfest davon überzeugt, mit diesem Turnen nun auch das ganze Übel der Rückgratverkrümmungen ausrotten zu können und suchen dies zu beweisen an ihren Erfolgen, die sie in ihren Kursen erzielten und prozentualiter veröffentlichten, die aber keineswegs bei näherer Nachprüfung einer sachlichen Kritik standhalten können. Wie soll und wie kann es möglich sein, daß in solchen Sonderturnkursen die Erfolge bessere sind als in den bestgeleiteten orthopädischen Anstalten. Lediglich ist an diesen Wahnvorstellungen — mit einem anderen Namen kann man es garnicht bezeichnen — die unsachgemäße Ausbildung derjenigen Lehrer und Lehrerinnen schuld, die diese Dinge betreiben, ohne daß sie die dazu nötige

Kenntnis besitzen. Es ist ja jetzt schon so weit gekommen, daß sich manche Turnvereine mit diesem „orthopädischen Turnen“ befassen, und erst kürzlich erhielt ich von einem Kreisfürsorgeamt die Anfrage, ob ich nicht einen Beamten des Wohlfahrtsamtes ausbilden wollte, der Turnwart eines Vereins — nicht Turnlehrer — sei und das orthopädische Turnen, das die betreffende Stadt einrichten wolle, übernehmen solle. Von einem Arzt war in diesem Schreiben überhaupt nicht die Rede. „Die Ausbildung dieser Unterrichtstätigkeit durch unzureichend vorgebildetes Lehrpersonal ist bedenklich“ heißt es in jenem erwähnten Erlaß. Sie ist nicht nur bedenklich, sie ist sogar höchst gefährlich, weil auf diese Weise manche Fälle von Rückgratverkrümmungen nicht zur rechten Zeit der rechten Behandlung zugeführt werden und in diese erst gelangen, wenn man den Angehörigen ein „leider zu spät“ zurufen muß. Denn immer und immer wieder müssen wir uns vor Augen halten, daß die Rückgratverkrümmungen mancherlei Ursachen haben können und daß sie gemäß dieser Ursachen auch grundverschieden behandelt werden müssen, immer und immer wieder müssen wir darauf hinweisen, daß die nicht nur unter Laien, sondern auch unter vielen Ärzten verbreitete Meinung, daß die meisten Skoliosen mit Gymnastik zu behandeln seien und daß die Gymnastikbehandlung die Panazee, das Allheilmittel für diese sei, falsch ist: wir müssen immer und immer wieder darauf hinweisen, daß die Gymnastik nur einen bestimmten und demnach auch beschränkten Platz im Rahmen des übrigen therapeutischen Rüstzeuges eines wahren Orthopäden einnimmt, zu dem noch eine große Anzahl anderer Behandlungsmethoden gehört, ja daß sie sich für manche Wirbelsäulenverkrümmungen überhaupt nicht nur nicht eignet, sondern geradezu schädlich ist und deshalb unbedingt vermieden werden muß. „Nur die leichtesten Fälle sind einer Besserung durch Gymnastik zugängig, aber auch nur unter strengster Auswahl der Methodik und unter sachverständiger Kontrolle“, sagt D u b o i s - Bonn sehr richtig. Ein 14tägiger Ausbildungskursus genügt keineswegs, um die betreffenden Lehrpersonen mit dieser so schwierigen Materie vertraut zu machen, die nun auf Grund dieser ganz unzulänglichen Ausbildung diese oder jene Methode, dieses oder jenes System, das sie gerade erfaßt und oberflächlich kennen gelernt haben, als das einzig richtige hinstellen und es in Wort und Schrift mit glänzenden Worten der Begeisterung anpreisen, obwohl sie überhaupt kein anderes kennen gelernt, geschweige denn gar angewandt haben. Dadurch werden unter dem Mangel der Objektivität durchaus unrichtige Tatsachen verbreitet, die leicht von einem mit diesen Dingen erfahrenen Kenner widerlegt werden können. Was heißt überhaupt Methode oder System? Das sind ja Schlagworte, mit denen heute nicht nur auf dem Gebiete unserer „Sonderturnkurse“, sondern auch auf dem Gebiete der Gymnastik überhaupt viel zu viel gearbeitet wird. Ich will hier nicht alle diese sogenannten Gymnastiksysteme anführen, deren Zahl ja von Jahr zu Jahr noch zunimmt, aber allen ihren Begründern und Anhängern,

mögen sie heißen wie sie wollen, ist das eine eigen, daß sie „ihr System" für das beste und einzig richtige halten und alles andere für verkehrt und schlecht. „Das ist das Schlimme in Deutschland, daß neben der Eigenbrötelei wir anderseits ständig versuchen, allen anderen Menschen unseren Privatgeschmack aufzudrängen und alles andere unter Aufgebot von viel angeblichem ‚Geist' herabzusetzen." Diese Worte des bekannten Turn- und Sportlehrers v. Donop-Danzig, die ich erst kürzlich in den „Leibesübungen" las, sind nur zu wahr, und es hieße sie abschwächen, würde man auch nur ein Wort hinzufügen. Und so kann es denn kommen, daß in derselben Nummer einer Zeitschrift eine Turnlehrerin einen Artikel über „Bode" schreibt, der mit den Worten schließt: „Gebt uns Bode für die Schule", und eine andere, daß „die Mensendiecksche Gymnastik die Grammatik in der Körperbildung ist, und daß schon das Kind in der Schule diese Gymnastik in sich aufnehmen muß".

„Es gibt unter den Rhythmikern schon eine ganze Menge, die infolge beginnenden Größenwahns anfangen, einem auf die Nerven zu fallen. Immer wieder müssen wir von diesen neuen Propheten hören, wie grundschlecht alles gewesen ist, was wir bisher betrieben und wie nur von ihnen all das Heil kommt," schreibt Professor Altrock, der Direktor des Instituts für Leibesübungen von der Universität Leipzig. Solche „verkrampfte" Leutchen zu belehren ist schwer, ja meist unmöglich. Sie lassen sich eben nicht belehren und schwören blindlings auf die Worte ihres Lehrers und Meisters, ohne auch nur den Versuch gemacht zu haben, etwas tiefer in dieses gar nicht leichte Gebiet einzudringen und auch nur den Versuch gemacht zu haben, auch noch andere „Systeme" kennen zu lernen und auf ihren Wert zu prüfen.

„Lockerungsübungen" und „Entspannungsübungen", das sind heute die Schlagwörter, die sich wie ein roter Faden durch die meisten aller dieser „neuzeitlichen Systeme" hindurchziehen und mit denen von Leuten männlichen, namentlich aber weiblichen Geschlechts, die in der Welt umherziehen, um sie mit ihrem „System" bekannt zu machen, herumjongliert wird, obwohl sie von der Bewegungsphysiologie so gut wie nichts verstehen, die eingehend studiert werden muß und die man keineswegs in kurzfristigen Kursen erlernen kann.

Ich vertrete mit Klinge, dem Dozenten der deutschen Hochschule für Leibesübungen, den Standpunkt, daß jene erwähnten sogenannten Entspannungs- und Lockerungsübungen als integrierender Bestandteil der jugendlichen Körperbildung zu streichen sind und daß die Erziehung zur Kraft als unserer einzigen aktiven Bewegungsquelle an erster Stelle bestehen bleiben muß.

Alle Übungssysteme und Methoden, in denen dieser Forderung nicht Rechnung getragen wird, befinden

sich seiner Meinung nach auf Irrwegen und kommen deshalb auch für unser Schulturnen und für unser Sonderturnen nun schon gar nicht in Betracht.

Wer nicht heute wie ein „sterbendes Schweinchen“, mit dem wir uns so oft in unserer Kindheit auf den Jahrmärkten vergnügten, zusammensinken kann, der ist nicht auf der Höhe. Wir Ärzte, die wir unsere heutige Schuljugend genau kennen auf Grund eingehender Schuluntersuchungen und auf Grund der Beobachtungen, die wir täglich an unseren Patienten machen können, wissen, daß wir in einem „Zeitalter der Muskel- und Bänderschwäche“ leben. Schlaffe Rundrücken, Knick- und Plattfüße sind an der Tagesordnung und ein Beweis für diese Muskel- und Bänderschwäche und deshalb brauchen wir für die große Mehrzahl unserer Schüler und Schülerinnen keine Lockerungsübungen, keine Entspannungsübungen, sondern solche, die die schlaffe Muskulatur und die schlaffen Bänder kräftigen und wieder straffen und das sind Übungen, die wir in unseren Turnleitfäden finden, und die wir nur herauszusuchen und zusammenzustellen brauchen, ohne daß daraus nun wieder sogleich ein neues System erwächst. „Wir dürfen nicht den Sport der alten Griechen, noch das Turnen der Zeit Jahns treiben wollen,“ sagt Diem, „sondern wir müssen die Leibesübung nach der Körperbeschaffenheit unseres Zeitalters einrichten.“ Und weil wir nun im Zeitalter der allgemeinen Muskel- und Bänderschwäche leben, in dem die schlechte Haltung, die Rückenschwäche, der schlaffe Rundrücken die Haltung des täglichen Lebens unserer Schulkinder ist, darum müssen die „Haltungsübungen“ in unserem Schulturnen an erster Stelle stehen, die nach Neuendorff und Diem im eigensten Sinne das tägliche Brot der körperlichen Erziehung bedeuten sollen und müssen. Darum müssen wir auch Spannungsübungen verwenden, die mit einem klar erkennbaren Grad von Muskelzusammenziehung ausgeführt werden. Grazie und Anmut genügen allein nicht; sondern wir wollen in erster Linie gesunde Körper, gesunde Lungen und gesunde Herzen; wenn diese nicht vorhanden sind, nützt unseren Kindern auch die Grazie und Anmut nichts. Deshalb sollen und dürfen wir uns in unserem Schulturnen auf kein System festlegen, wir müssen das Gute daher nehmen, wo wir es finden, da alle Systeme, allein angewandt, zu einer einseitigen Ausbildung führen müssen, die sicherlich verkehrt ist und nicht fortschrittlich, wohl aber rückschrittlich auf unsere ganze Gymnastik einwirken muß.

„So wenig es überhaupt ein System gibt, das mit einem Schatten von Recht sich als das beste bezeichnen kann, so wenig gibt es irgend eine Übungsform, die für alle Menschen gleichmäßig paßt. Ein Jugendleiter, der nicht bei der körperlichen Ausbildung von vornherein individualisiert, ist seinem Amte nicht gewachsen.“ Das sind Worte unseres Diem, denen wir Ärzte nur voll und ganz zustimmen müssen und die nicht oft genug in alle Welt hinausgetragen werden können. Und diese Erkenntnis der Dinge, wie sie



wirklich sind, war auch die Veranlassung zu einer Eingabe, die unsere Deutsche Orthopädische Gesellschaft im Verein mit noch zwei anderen großen Gesellschaften vor einiger Zeit an den Minister gerichtet hat und die ich hier wörtlich folgen lasse, da sie wohl noch nicht allgemein bekannt sein dürfte:

„Sicherem Vernehmen zufolge besteht in einzelnen Kreisen die Absicht, die Ausbildung deutscher Heilgymnastinnen in ganz bestimmter, einseitiger Weise umzuformen, indem die staatliche Anerkennung hauptsächlich oder ausschließlich von der erfolgreichen Teilnahme an einem Kursus abhängig gemacht werden soll, der eine bestimmte einseitige, überdies in medizinischen Fachkreisen sehr verschieden bewertete Methode einübt.

Wir möchten nicht unterlassen, rechtzeitig und dringend vor einem solchen übereilten Schritt zu warnen. Unsere gut ausgebildeten deutschen Heilgymnastinnen, die wir Unterzeichneten in ihrer Arbeit kennengelernt haben, sind uns gerade durch die Vielseitigkeit ihrer Ausbildung zu bewährten und oft unentbehrlichen Helferinnen geworden. Es liegt auf der Hand, daß die für verständnisvolle Arbeit unschätzbare Einsicht der Gymnastinnen in die Krankheitsvorgänge des Körpers, die zu ihrer Behandlung durch heilgymnastische Arbeit führen, gar nicht gründlich genug erworben werden kann, daß auch die praktische und theoretische Erfahrung in den wichtigsten außerdeutschen, besonders skandinavischen Methoden der Heil- und Gesundgymnastik unvergleichlich mehr Möglichkeit des Helfens eröffnet als eine kurze, einseitige Ausbildung in einer einzigen Methode. Wir warnen auf das dringendste vor dem bedenklichen Rückschritt in der Ausbildung unserer deutschen Gymnastinnen, der durch die vorliegenden neuen Pläne verbürgt wird. Eine Verschlechterung dieses ganzen Zweiges unserer Krankenhilfe wäre die unausbleibliche Folge.

gez.: Professor Dr. S. Schoenborn,
Leiter der städtischen Krankenanstalt Remscheid.

gez.: Professor Biesalski,
Schriftführer der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge.

gez.: Professor Dr. Blencke,
Vorsitzender des Fachausschusses für Turnen und Sport in der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft."

Wer von den Kundigen diese Eingabe durchliest, wird vielleicht ohne weiteres erkennen, daß „mit der bestimmten, einseitigen, überdies in medizinischen Fachkreisen sehr verschieden bewerteten Methode" das Kriechverfahren nach Klapp gemeint ist, für das augenblicklich in Turnlehrer- und Turnlehrerinnenkreisen eine Reklame gemacht wird, die ans Unglaubliche grenzt, und von dem Fräulein Gertrud Schulz, die Herausgeberin eines kleinen Büchleins über das Kriechen, wörtlich folgendes schreibt: „Wenn

auch die ministeriellen Beratungen über das für die Schule in Frage kommende System noch nicht beendet sind, erscheint es dem in der Sache Stehenden heute schon unzweifelhaft, daß das Kriechverfahren am meisten Aussicht auf Einführung hat.“

Wehe dem, der es wagt, auch nur einmal seine Bedenken dagegen zu äußern. In Schwärmen wird er angegriffen und seinem Artikel folgen dann in der nächsten Nummer der betreffenden nichtärztlichen Zeitschrift sogleich vier andere, deren Verfasserinnen nun über die erste Artikelschreiberin, die eine 15jährige Erfahrung als Leiterin der gymnastischen Abteilung einer großen orthopädischen Heilanstalt hinter sich hatte, herfallen und sich Urteile über eine Methode erlauben, von der sie zum Teil selbst zugeben, daß sie nur kurze Zeit oder überhaupt nicht in dieser ausgebildet sind. Daß dabei in solchen und ähnlichen Aufsätzen die eine Turnlehrerin sagt, daß bei den Kriechübungen „die Rückenmuskeln stark in Anspruch genommen und so am besten gekräftigt würden“ und die andere wieder, daß „bei den Kriechübungen die Rückenmuskeln gar nicht in Tätigkeit treten, sondern in Ruhe sind, und daß dadurch ein Teil der Kraft, der durch die Aufrechterhaltung des Körpers allein schon verbraucht wird, frei wird, der nun der Übung selbst zugute kommt,“ tut dabei ja weiter nichts zur Sache. Es hieße diese Urteile abschwächen, würde man solchen Ausführungen auch nur ein einziges Wort hinzufügen. Der Kuriosität wegen möchte ich noch erwähnen, daß bei einer Vorführung des sogenannten „orthopädischen Turnens“ auf der Versammlung preußischer Turnlehrerinnen in der Landesturnanstalt in Spandau sogar nach Musik gekrochen wurde. „Ich hatte den Eindruck,“ schreibt eine Turnlehrerin, „daß die Musikbegleitungen die teils recht schweren Übungen erleichterte, daß die Musik den Übenden und den Übungen das Mitleiderregende nahm und die Übungen sehr belebte.“ Wenn dann aber eine andere Turnlehrerin nicht damit einverstanden ist und diese ihre entgegengesetzte Ansicht zum Ausdruck bringt, nun dann wird ihr vorgeworfen, daß „sie das Gastrecht verletzt habe“. — Wer auf solchen Veranstaltungen etwas vorführt, der muß sich auch eine Kritik gefallen lassen, und wenn diese nicht zu seinen Gunsten ausfällt, nun, dann darf er nicht mit solchen vollkommen ungerechtfertigten Vorwürfen kommen, die nur beweisend dafür sind, daß ihm eine rein sachliche Widerlegung nicht möglich war.

Viele oder sagen wir getrost sehr viele, mögen sie nun Ärzte oder Turnlehrer und Turnlehrerinnen sein, die einmal an einem kurzen Kursus für Leibesübungen teilgenommen haben, glauben nun auch sogleich das ganze Gebiet dieser einschließlich des „orthopädischen Turnens“ zu beherrschen und halten sich für berechtigt und verpflichtet, ihre Kenntnisse nun aller Welt schriftlich und mündlich mitzuteilen, die staunend ihren Worten lauscht. Hier liegt die große Gefahr, zumal da es sich ja allermeist um eine ganz einseitige Einstellung



handelt und in keiner Weise all das berücksichtigt wird, was schon früher vor dem Kriege in der ausführlichsten Weise besprochen und verhandelt wurde. Heutzutage braucht man ja keine Erfahrungen, auch keine Literaturkenntnisse, und es wäre wahrlich besser, es würde weniger geschrieben, aber dafür besser und richtiger. Auch hier tut es nicht die Quantität, sondern die Qualität.

Wir sind jetzt schon so weit gekommen, daß man das „orthopädische Turnen" vollkommen mit den Klappschen Kriechübungen identifiziert. Ich las erst vor kurzem in den Mitteilungen für den Verein Schleswig-Holsteinscher Ärzte (1925, 18) einen Bericht einer Kollegin über einen kurzen Fortbildungslehrgang für Ärzte in Leibesübungen auf der Preußischen Hochschule für Leibesübungen in Spandau, in dem sie wörtlich schrieb: „In die Praxis des orthopädischen Turnens, d. h. der Klappschen Kriechübungen, bekamen wir durch Frau Lochmüller, die langjährige technische Assistentin von Professor Klapp, einen wenn auch nicht ausreichenden Einblick; wir hatten fast alle den Eindruck, daß in den wenigen Stunden, die für die Orthopädie zur Verfügung standen, diese schweren Übungen und ihr abgestuftes Anwendungsgebiet nicht genügend erfaßt werden könnten."

Daß aber nicht alle so denken wie diese Kollegin, nun darüber stehen mir schon unzählige Beispiele zur Verfügung von Leuten, die eben alles schnell begreifen und sich nun schon auf Grund dessen, was sie bei einem solch kurzen Lehrgang gesehen und gehört hatten, berufen fühlen, weiter in dieser Frage lehren zu können. Ob zum Nutzen der betreffenden Kinder, das erscheint mir doch mehr als fraglich. Schillers Wort trifft auch hier zu: „Was sie gestern gelernt, das wollen sie heute schon lehren." Wenn man in einer großen, weit verbreiteten illustrierten Zeitschrift auf einem Bilde eine freistehende Sprossenwand sieht, die von einer Reihe von Jungens überklettert wird und dann darunter liest: „Orthopädisches Turnen im Freien", dann bleibt einem wahrlich der Verstand stehen. Was soll daran „orthopädisch" sein?

Wir sind jetzt auf dem besten Wege, daß das „Kriechen", für das in Wort und Bild und Film eine fortdauernde Reklame gemacht wird, in einer Weise von dazu berufenen und unberufenen Stellen propagiert wird, die unbedingt bekämpft werden muß, und ich kann nur immer wieder auf Klapps eigene Worte hinweisen, auf „das Rankenwerk, welches die unnötige und vielfach voreilige Popularisierung der Methode getrieben hat" und jetzt gerade besonders zu treiben im Begriff ist; es könnte leicht den guten Kern dieser Methode überwuchern.

Bei der Neuwahl des Leiters des Magdeburger Stadtamtes für Leibesübungen gehörte ich der Kommission an, die die Meldungen zu prüfen hatte; es waren weit über hundert Bewerber und immer und immer wieder mußte ich in dem Lebenslauf derselben lesen: „Ich bin in einem kurzen Kursus im orthopädischen Turnen (System Klapp) ausgebildet." Hier liegt die Gefahr

und hier muß in der Ausbildung angepackt werden. Ganz abgesehen davon, daß es kein orthopädisches Turnen, „System Klapp“ gibt und geben darf, sondern nur ein Sonderturnen für Haltungsanomalien, in dem auch andere, zum mindesten ebenso gute Übungen zur Anwendung kommen, ist diese einseitige Ausbildung bzw. Einstellung eine ganz verkehrte und muß Schaden stiften, wobei wir zunächst einmal ganz außer acht lassen wollen, daß es noch eine ganze Reihe von Fachärzten gibt, die nicht in das Hohelied, das jetzt allenthalben von dem „Kriechen“ gesungen wird, so ohne weiteres einstimmen, von dem Kriechen, das keineswegs so leicht zu erlernen, zu lehren und auszuüben ist, wie das so viele Ärzte neben vielen Turnlehrern und Turnlehrerinnen zu glauben scheinen, die nicht allzu tief in die Frage der Rückgratsverkrümmungen und ihre Behandlung eingedrungen sind und die da meinen, man brauche die Kinder nur kriechen zu lassen, um alle Rückgratsverkrümmungen aus der Welt zu schaffen, und die da ferner meinen, alle anderen abtun und als rückständig ansehen zu können, die auf Grund ihrer langjährigen Erfahrungen etwas anders denken und nicht durch dick und dünn mitgehen, wenn es gilt, für Methoden Propaganda zu machen, ohne sie vorher eingehend geprüft und kennengelernt zu haben.

Wir müssen es ja immer und immer wieder nicht nur auf diesem Gebiet, sondern im Leben überhaupt sehen, daß so viele eine Sache, mit der sie sich anfangen zu beschäftigen, in den Himmel heben und für die einzig richtige und zweckmäßige halten, und daß sie dann, wenn ihre Erfahrungen reichere geworden sind, einen Pflock nach dem anderen zurückstecken, um dann schließlich selbst einzusehen, daß doch nicht alles so war, wie sie es sich anfangs gedacht hatten. Ich denke noch mit Freuden an meinen „Düsseldorfer Kampf“ zurück. Wie groß waren doch damals die Düsseldorfer Erfolge aus den ersten Sonderturnkursen für Rückgratsverkrümmungen, so groß, daß sie den Minister veranlaßten, sie allen Provinzialschulkollegien und allen sonstigen Regierungsstellen mitzuteilen, damit nun an allen Stellen das Übel der Wirbelsäulenverkrümmungen ausgerottet würde, so groß, daß sie mich damals veranlaßten, energisch einmal einzugreifen und das wahre Gesicht allen denen zu zeigen, die es sehen wollten. Und wie anders sahen dann die Erfolge in den späteren Düsseldorfer Berichten aus! Wo blieben da die Heilungen und erheblichen Besserungen der Skoliosen zweiten und dritten Grades? Wie hoch wurde damals der Wert der Kriechübungen in den ersten Berichten eingeschätzt und wie wurden sie zur Nachahmung empfohlen! In den späteren Berichten las man es dann anders: „Man habe die Kriechübungen wieder eingestellt und andere Übungen an ihre Stelle gesetzt, da sie doch nicht das gehalten, was man sich anfangs von ihnen versprochen hätte.“ Ob sie jetzt erneut bei dieser erheblichen Propaganda von einem ihrer Verfechter wieder eingeführt sind, entzieht sich meiner Kenntnis. Denjenigen aber, die da alles Heil vom Kriechen erwarten, möchte ich doch auch einmal



die Worte des schwedischen Orthopäden Professor Haglund nicht vorenthalten, die umso wertvoller sind, da sie aus dem Lande der Gymnastik, aus Schweden stammen und von einem Manne, dem man wirklich nicht vorwerfen kann, daß er von der Gymnastik und von den Rückgratsverkrümmungen nichts verstehe. Sie lauten: „Man darf das Rückgrat des Kindes nicht zu einem Vierfüßlerrückgrat verwandeln wollen, das eine ganz andere Mobilität hat als das menschliche; das einzige, was mit einer solchen Behandlung gewonnen werden kann, ist ein fehlerhaft mobilisiertes Rückgrat.“ Nach seiner Ansicht ist diese Methode „auf falsche Prinzipien basiert“, und ich glaube, daß selbst jenes bereits erwähnte Fräulein Schulz den Professor für Orthopädie, Haglund aus Stockholm, nicht zu jenen „leichtfertig Urteilenden, zu denen mitunter auch Ärzte gehören“, zählen wird, denen es „an Studium, Praxis und Erfahrung fehlen dürfte“.

Aber hören wir doch auch noch die Ansicht eines bedeutenden Turnfachmannes, des Stadtturnrates Echternach in Frankfurt a. M., der sich gerade auf dem Gebiete des Sonderturnens besonders verdient gemacht hat und langjährige Erfahrungen sammeln konnte, auf Grund deren er jetzt den gleichen Standpunkt einnimmt, den ich immer eingenommen habe, so daß seine Arbeit in der Nummer der „Leibesübungen“, die als Sonderheft für das orthopädische Turnen kürzlich herausgegeben war, auch ich geschrieben haben könnte. Wie denkt er denn über das Kriechen: „Ich bin mir über die Bedeutung der Kriechübungen sehr klar. Ich lehne sie für das orthopädische Schulturnen ab, und diese Ablehnung betone ich umso kräftiger, als man anscheinend von maßgebender Stelle (ich erinnere an den letzten orthopädischen Lehrgang an der Preußischen Hochschule für Leibesübungen) den Kriechübungen eine bevorzugte Stellung einzuräumen beabsichtigt. Wer das Kriechen für das orthopädische Schulturnen fordert, stellt sich damit auf den Standpunkt, daß die Übungen unseres Schulturnens nicht den Wert und die Bedeutung der Kriechübungen haben. Diese Auffassung ist nicht richtig. In den neuen Lehrplänen ist uns ein so wertvolles Übungsmaterial geboten, daß wir nur zuzugreifen und es für die Zwecke des orthopädischen Schulturnens auszubauen brauchen. Wir brauchen uns nicht mit neuen Formen zu belasten. Um den Schwachen und Gefährdeten in den Schulen zu helfen, braucht ein tüchtiger und in der orthopädischen Arbeit erfahrener Turnlehrer nicht das Kriechen.“

Das sind Worte eines Turnfachmannes, der langjährige Erfahrungen hinter sich hat und der sich jetzt auf Grund dieser zu dieser Ansicht durchgerungen hat. Ich habe mit ihm vor dem Kriege so manchmal die Klinge gekreuzt, aber jetzt ist er auch der gleichen Ansicht, die ich schon früher immer vertreten habe und gemeinsam kämpfen wir jetzt, Arzt und Turnfachmann, auf Grund unserer 20jährigen Erfahrungen, für diese unsere in allen Punkten übereinstimmenden Ideen.

Näher auf den Wert des Kriechens bei der Skoliosenbehandlung einzugehen, muß ich mir hier an dieser Stelle versagen. Ich habe ja im Hoffa schen Lehrbuch für Orthopädie, in dem ich das Kapitel der Wirbelsäule und ihrer krankhaften Veränderungen bearbeitet habe, meine Ansicht genauer ausgesprochen, die keineswegs derartige Übungen ganz ablehnt, wie Haglund und andere es tun, sondern sie für gewisse Fälle von Wirbelsäulenverkrümmungen für durchaus geeignet hält, falls sie unter der Aufsicht eines erfahrenen Arztes ausgeführt werden, wie es ja auch Klapp und Fränkel wollen. Ich bezweifle keineswegs die Erfolge, die Fränkel, der sich ja gerade mit dieser Methode so eifrig befaßt und sie immer und immer wieder verbessert hat, mit derselben erzielt hat; seine letzte Arbeit in der Münchner Medizinischen Wochenschrift beweist ja aber auch wieder klar und deutlich, daß zu einer wahren Skoliosenbehandlung auch noch mehr erforderlich ist, als das bloße „Kriechenlassen", mit dem allein man keineswegs zum Ziele kommt, vor allen Dingen die zweckmäßige Lagerung in korrigierenden Gipsbetten und noch manches andere mehr, auf das ich noch später einmal zurückkommen werde. So wie ich den leider nur allzu früh verstorbenen Fränkel gekannt habe, erkannte er auch andere Methoden an, mit denen sich unter der Leitung von Fachärzten, die das Gebiet beherrschen, auch die gleichen Erfolge erreichen lassen, wie er sie mit den Kriechübungen erzielte. Das haben mir unzählige Gespräche, die ich mit ihm über dieses Thema geführt habe, bewiesen.

Für unsere Sonderturnkurse können wir diese aber entbehren; wir haben genug andere Übungen, die zum mindesten das gleiche, wenn nicht besseres für unsere Zwecke, die wir mit solchen Kursen verfolgen, leisten. Das ist nicht nur meine Ansicht und nicht nur die Ansicht des mit diesen Kursen sehr vertrauten Turnfachmannes Echternach, sondern das ist auch die Ansicht der anderen Orthopäden, die nun schon jahrelang Erfahrungen auf diesem Gebiet sammeln durften. Professor Schede-Leipzig trat erst jüngst wieder auf dem Magdeburger Orthopädenkongreß dafür ein; auch er hält die Kriechübungen für ein ausgezeichnetes Mittel zur Lockerung versteifter Skoliosen. Da aber die Aufgabe unserer „vorbeugenden Leibesübungen" eine ganz andere ist, nämlich eine energische Bekämpfung der Sitzschädigungen bei einer möglichst großen Zahl von Kindern, eine Stärkung der aufrichtenden Muskeln und Besserung der Atmung, so müssen wir Haltungs- und Atmungsübungen in solchen Kursen ausführen lassen; ein derartiges „System", das genaues Individualisieren erfordert wie das Kriechen, gehört nicht in das Schulturnen, sondern in die fachärztlichen Institute.

Schede richtete in München während seiner dortigen Tätigkeit an der orthopädischen Universitätsklinik drei Parallelsonderturnkurse ein und ließ in dem einen kriechen, in dem anderen „mensendiecken" und in dem dritten Haltungs- und Atmungsübungen machen, wie wir sie auch anderswo in unseren Kursen ausführen; er fand, daß die Resultate des Kriechkurses hinter denen

des „Haltungskurses" deutlich zurückstanden, was Haltung und Atmung anbelangt. Ganz bedeutend geringer noch waren die Resultate des Mensendieckkurses, was ja nach Schede auch gar nicht wunderbar für den Kundigen sein wird, da es sich bei unseren Sonderkursen nicht um die Auswirkung des Eigenrhythmus handelt, oder wie sonst die schönen Sprüche der modernen Gymnastinnen lauten mögen, sondern darum, eine Masse Kinder möglichst rasch an ein bestimmtes Ziel zu führen. Dazu ist nach Schede Disziplin notwendig, und die kann nicht besser durchgeführt werden als auf der Grundlage des alten deutschen Abteilungsturnens, in dem, wie ich schon oben sagte, für unsere Zwecke genug Übungen enthalten sind, deren Zahl getrost auch noch durch andere gute Übungen aufgefüllt werden kann.

Wie ich bereits oben erwähnte, haben wir Orthopäden ja schon einmal Stellung genommen zu all diesen Fragen auf einem unserer Kongresse vor dem Kriege, aber leider haben ja alle unsere guten Ratschläge und unsere Eingaben nicht die Verbreitung gefunden, die sie hätten finden müssen. Daran war wohl, wie ich schon anfangs erwähnte, in der Hauptsache der Ausbruch des Krieges schuld, der uns andere Aufgaben auferlegte und jene zunächst vergessen ließ, zum anderen Male aber der Umstand, daß sie nicht die Verbreitung in derjenigen Presse fanden, in der sie gerade notwendig gewesen wären. Wir hatten ja auch damals vor 15 Jahren in der Frage alles dessen, was die Leibesübungen betraf, noch nicht einen so leichten Stand wie jetzt, wo viel Propaganda zugunsten der Körpererziehung geleistet wird und „wo kaum ein Tag vergeht, an dem nicht der Öffentlichkeit die Bedeutung dieser kraftvoll emporstrebenden Bewegung durch Wort und Tat eingehämmert und veranschaulicht wird". (Geheimrat Dr. Beck.) Wir Orthopäden begrüßen diese Bewegung mit Freuden und unterstützen sie mit allen unseren Kräften und freuen uns, daß gerade ein Mann wie Bier mit seinem Namen und seiner Stellung sich dieser Bewegung so warm angenommen hat, der jetzt auch wieder erneut Leben in die Frage der Reformierung des Schulturnens durch sein Gutachten brachte, mit der nun auch zugleich wieder die Frage des „orthopädischen Turnens" in den Vordergrund getreten ist. Ich bin dem Wunsche Biers, daß doch auch von anderer Seite ärztliche Erfahrungen und Ansichten in dieser Angelegenheit mitgeteilt würden, in der Münchner Medizinischen Wochenschrift, in der das Gutachten erschienen war, nachgekommen. Da mir aber in dieser Zeitschrift nur ein beschränkter Raum zur Verfügung stand, nun so möge es mir gestattet sein, hier an dieser Stelle noch einmal etwas ausführlicher auf dieses Gutachten einzugehen.

Bier bemängelt, wie bereits gesagt, zunächst den Ausdruck „orthopädisches Turnen" und spricht seine Ansicht dahin aus, daß mit diesem orthopädischen Turnen die ganze Angelegenheit auf eine einseitige Bahn geschoben sei, da es nicht allein darauf ankomme, die Rückgratsverkrümmungen zu beseitigen, sondern auch die Tuberkulose und Rachitis zu bekämpfen und

die dysharmonischen Kinder mit engem Brustkorb, Gefäßschwäche und anderen Störungen im Ebenmaß des Körpers zu erfassen. Er schlug deshalb vor, an Stelle des Wortes „orthopädisches Turnen" „vorbeugende Leibesübungen" zu setzen; Echternach warnt vor diesem etwas „verschwommenen Ausdruck", da ja der gesamte Turnunterricht in der Schule mit seiner positiven Zielsetzung vorbeugend gegen Krankheiten und Deformitäten wirken soll.

Bier macht dann weiter in dem zweiten Punkt seines Gutachtens darauf aufmerksam, daß selbst, wenn man sich auf den Ausschnitt des vorbeugenden Turnens für Rückenschwächlinge beschränkt, die Sache doch grundsätzlich verkehrt angefaßt sei, da den ganzen Maßnahmen, die hier beabsichtigt seien, vielfach noch die irrige Vorstellung zugrunde liege, daß Rückenschwäche und die Schädlichkeiten der Schule die Hauptursache für Rückgratsverkrümmungen sei. Das sei aber nicht der Fall. Die Hauptursache sei die Rachitis, aus der in über 80% der Fälle die Verbiegung entstände; die ersten Anfänge dieser Verbiegung lägen schon in der Zeit vor dem Schulbesuche. Man müsse also die Rachitis heilen und das erreiche man

a) durch die Einwirkung von Licht und Luft,

b) durch zweckmäßige Ernährung,

c) durch Haltungsübungen und Spiele, die den Kindern nicht langweilig sind und sie dadurch ermüden, sondern im Gegenteil sie frisch und fröhlich machen,

d) durch geeignete Kleidung, die beste Kleidung ist eine kleine Badehose,

e) durch Erziehung zur Reinlichkeit und Unterweisung in den einfachsten hygienischen Fragen.

Wenn wir zunächst einmal diesen Teil des Gutachtens betrachten, so können wir Orthopäden Bier nur in allen diesen Punkten zustimmen. Daß auch wir mit dem Wort „orthopädisches Turnen" schon im Jahre 1909 nicht zufrieden waren und dies auch damals und später immer wieder zum Ausdruck brachten, habe ich ja schon oben erwähnt. Ich verweise noch einmal auf mein Buch und auf die Verhandlungen der deutschen orthopädischen Gesellschaft, die sich bereits auf ihrem 9. Kongreß im Jahre 1910 nicht nur mit dieser, sondern auch mit allen jetzt von Bier erneut in seinem Gutachten angeschnittenen Fragen eingehend befaßt hat. Wenn man sich einmal die Mühe macht, die Eingabe unserer Gesellschaft an das Ministerium betreffend solcher Schulturnkurse durchzulesen, die damals von einer Kommission, zu der Schulteß, Spitzy, Joachimsthal, Schlee und auch ich gehörten, ausgearbeitet und dem Ministerium übergeben wurde, nun dann wird man in derselben alles das finden, was jetzt Bier in seinem Gutachten ausgeführt hat. In dieser Eingabe heißt es wörtlich:

„Unsere Kinder brauchen vor allen Dingen gute Knochen und Muskeln, wenn sie nicht den Rückgratsverkrümmungen anheimfallen sollen. Alle Bestrebungen, welche gegen die Rachitis, die Tuberkulose, den Alkoholismus,

die Volksseuchen, die Degeneration der Rasse gerichtet sind, sind unsere Bundesgenossen."

Und weiter heißt es dann wörtlich:

„Zu diesen allgemeinen hygienischen Verbesserungen soll aber noch etwas hinzugefügt werden, wozu die Schule wesentlich beitragen kann, die Einführung einer besseren Pflege des Bewegungsapparates der Kinder während der Schulzeit. Die Schule kann sich nicht länger der Verpflichtung entziehen, hier endlich einmal etwas Energisches und Durchgreifendes zu tun.

„Die tägliche Bewegungsstunde wenn irgend möglich im Freien unter entsprechender Reduktion des übrigen Unterrichts muß eingeführt werden und darf nicht länger als frommer Wunsch in den hygienischen Vorträgen der Ärzte und in den Berichten der Turnlehrer stehen bleiben. Die Schule ist zu ihrer Durchführung verpflichtet, genau so wie zur Durchführung der Stunden in irgend einem anderen Fache.

„Alle Ärzte, die in einer orthopädischen Anstalt Bewegungsbehandlung treiben, haben reichlich Gelegenheit, den außerordentlich günstigen Einfluß derselben auf die Gesamtentwicklung des kindlichen Organismus bei der Überzahl der Kinder zu beobachten."

Wir Orthopäden haben also schon damals vor fast 20 Jahren den Wert der Leibesübungen erkannt und auch hervorgehoben; damals fand man aber in dieser Frage noch nicht so willige Ohren wie jetzt zu einer Zeit, in der das damals noch winzige Bäumlein glücklicherweise zu einem gewaltigen großen und kräftigen Baum emporgewachsen ist.

Auf jenem erwähnten Kongreß wurden nicht weniger als 13 Vorträge gehalten, die sich gerade mit den von Bier in seinem Gutachten angeschnittenen Fragen beschäftigen, über die Skoliose in ihren Beziehungen zur Rachitis und zur Schule und über die damals sehr in Aufnahme gekommenen Sonderturnkurse. Der Berliner Orthopäde Böhm war es, der in seinem einleitenden Vortrag „Über die Rachitis als ursächliches Moment für die Rückgratsverkrümmungen" als erster sprach: „Jeder erfahrene Orthopäde," so sagte er wörtlich am Schlusse seines Vortrages, „wird zweifellos die Rachitis als Hauptursache aller ihm zu Gesicht kommenden Rückgratsverkrümmungen betrachten müssen." Der Magdeburger Orthopäde Kirsch unterstützte ihn auf Grund seiner Schuluntersuchungen in seinem Vortrage mit den Worten: „Die größte Zahl aller fixierten Skoliosen, die wir in der Schule finden, sind rachitische Skoliosen aus der ersten Kindheit."

Wir Orthopäden haben immer betont, daß es nie und nimmermehr gelingen wird, durch derartige Sonderturnkurse das Skoliosenelend aus der Welt zu schaffen, weil eben der größten Mehrzahl aller Skoliosen Ursachen zugrunde liegen, die niemals durch solches Turnen beeinflußt werden können. Und weil es gerade diese Skoliosen sind, die zu schwerem Krüppeltum führen, wird

man also dieses durch solche Kurse nicht aufhalten können. Dazu bedarf es ganz anderer Maßnahmen, die zu ergreifen lediglich Sache der Ärzte sein und bleiben muß.

Ich freue mich, konstatieren zu können, daß Bier jetzt dieselbe Ansicht betreffs der Beziehungen der Rachitis zur Skoliose und betreffs des Wertes solcher Sonderturnkurse vertritt, die wir damals schon im Jahre 1910 als die richtige vertreten hatten.

Auf jenem Kongreß traten der Kieler Orthopäde Lubinus u. a., genau wie es Bier in seinem Gutachten jetzt tut, warm für die Bewegungsspiele ein, die als beste Art der Leibesübungen für die Jugend ausgleichend wirken, für die Einführung des Turnunterrichts schon in den ersten Schuljahren, für die Reformierung des ganzen Turnbetriebes, für Brausebäder, für Freiluftturnen und noch vieles andere mehr, und Professor Wullstein war es, der gerade für die Sonnenbäder und für den Aufenthalt der Kinder im Freien eine Lanze brach, und die italienischen Einrichtungen, die er bei Professor Galeazzi kennengelernt und die den Bierschen gleichen, aufs eindringlichste zur Nachahmung empfahl.

Das alles ist damals nicht nur auf dem erwähnten Kongreß besprochen, nein wir hatten auch unseren Professor Schulteß, den besten Skoliosenforscher und -kenner auf den Turnlehrertag nach Darmstadt gesandt, damit er daselbst über diese Fragen einen Vortrag hielt. Er hatte damals die nicht ganz „Unentwegten“ sicherlich mit seinen Ausführungen überzeugt, das beweist am besten der Diskussionsausspruch des bekannten Oberturnlehrers Schmale, der damals sagte, daß „nach allem, was heute gesprochen worden sei, es eigentlich ein orthopädisches Schulturnen gar nicht gebe.“

Wir schlugen damals in der bereits erwähnten Eingabe an das Ministerium vor, „solche Kurse, so gut sie auch gemeint seien, abzuschaffen bzw. da, wo sie eingerichtet seien, zweckmäßig nach unseren Gedanken und Ideen umzugestalten“.

Unsere Arbeit erfuhr dann aber eine jähe Unterbrechung durch den Krieg, durch den andere Fragen in den Vordergrund traten, die wichtiger waren, als jene Sonderturnkurse, die ja auch zumeist während des Krieges ruhten.

Damals auf unserem Kongreß war es nun aber gerade die Biersche Schule, vertreten durch Klapp, bei der der Vortragende keinen rechten Anklang mit seinen Ausführungen fand. Klapp begann seine Diskussionsbemerkung mit den Worten: „Was die Ätiologie der Rückgratsverkrümmungen angeht, so möchte ich Herrn Böhm widersprechen.“ Er trat für die konstitutionelle Asthenie ein, wie sie Tuffier u. a. auch schon unter dem Namen der allgemeinen Schwäche der Binde- und Stützapparate beschrieben hatten. Damals sprachen alle Redner genau so, wie es jetzt Bier in seinem Gutachten tut, der Schule die Schuld ab und kämpften gegen die „irrige Vorstellung, daß Rückenschwäche und die Schädlichkeiten der Schule die Hauptursache für



Rückgratsverkrümmungen seien". Und dieser falschen Ansicht habe ich in meinem oben erwähnten Buch ein ganzes Kapitel gewidmet und auch im H o f f a schen Lehrbuch für orthopädische Chirurgie, in dem ich nach H o f f a s Tode die Erkrankungen der Wirbelsäule bearbeitet habe, bin ich in allen seinen letzten Angaben gegen diese „irrige Ansicht, die Hauptschuld bei der Entstehung der Rückgratsverkrümmungen der Schule zuschieben zu wollen", angegangen.

Wir müssen uns endlich einmal von der veralteten Anschauung, die wir nur noch in den ältesten Lehrbüchern der Orthopädie vorfinden, aus denen sie immer wieder übernommen werden, losmachen, daß alle Skoliosen, die während der Schulzeit entstehen, lediglich der Schule zur Last zu legen sind und ebenso auch alle Verschlimmerungen während der Schulzeit, die sich ja meist nur in Perioden stärkeren Wachstums einstellen. Sie werden also unter Umständen eine Verschlimmerung erfahren in der Schule, wenn eine solche Periode stärkeren Wachstums in die Schulzeit fällt. Wie viele Fälle sehen wir orthopädischen Schulärzte aber mit gleichbleibender Skoliose während der Schulzeit, die dann erst nach Beendigung derselben eine Verschlimmerung erfahren eben deshalb, weil nach der Schulzeit erst eine Periode schnelleren Wachstums einsetzte und in manchen Fällen auch eine Spätrachitis und weil nach der Schule nun erst an die geschwächte Wirbelsäule stärkere Anforderungen gestellt wurden, denen sie nicht gewachsen war, und die allein schuld an der Verschlimmerung waren. Ich erinnere nur an das von dem Dresdener Orthopäden S c h a n z geprägte Wort der „Lehrlingsskoliosen", die wir immer erst nach der Schule sich ausbilden sehen.

Wenn es in dem im Jahre 1912 von der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen erstatteten Gutachten, an dem übrigens kein Facharzt für Orthopädie mitgearbeitet hatte, heißt, daß der durch die Schule veranlaßte stundenlange Sitzzwang zu einer dauernden Verkrümmung des Rückens führt, und wenn nun im Anschluß hieran alle die krankhaften Veränderungen aufgeführt werden, die wir nur bei schweren und schwersten Skoliosen zu finden pflegen, und wenn diese Ausführungen wörtlich in dem neuen jetzt herausgegebenen anfangs erwähnten ministeriellen Erlaß wieder angeführt werden, so muß dem ganz entschieden widersprochen werden. Diese schweren mit allen ihren Folgeerscheinungen in jenem Gutachten beschriebenen Skoliosen sind niemals die Folge des „stundenlangen Sitzzwanges", sie haben ganz andere Ursachen, die schon vor die Schulzeit fallen und die zum Teil sogar angeboren sind.

Ich habe in meinem oben erwähnten Buch der Sonderturnkurse über 2000 aus meiner Praxis stammende Haltungsanomalien und Wirbelsäulenverkrümmungen berichtet, von denen 527 männlichen und 1473 weiblichen Geschlechts waren. Von den 1631 wirklichen Skoliosen waren 946 mit bestimmtester Sicherheit vor der Schule entstanden und 162 nach der Schule und von

denen, die während der Schulzeit nach Aussage der Eltern entstanden sein sollten bzw. erst von ihnen in dieser Zeit bemerkt waren, konnten nur 178 als sogenannte „Schulskoliosen" bezeichnet werden insofern, daß keine andere Ursache für diese ausfindig gemacht werden konnte. Von keinem dieser Fälle wüßte ich aber, daß die betreffende Deformität später irgend einen erheblichen Grad angenommen hätte. Es waren und blieben kleine Schönheitsfehler, die in den meisten Fällen durch die Kleidung verdeckt wurden und ihre Träger in keiner Weise in ihrer Arbeits- und Erwerbsfähigkeit behinderten.

Würde ich heute jene 178 Skoliosen noch einmal durchuntersuchen können — das Material stammt aus der Zeit vor dem Kriege — nun dann glaube ich, auch noch eine ganze Reihe von diesen Fällen als wahre „Schulskoliosen" ausmerzen zu können, da wir gerade durch die in den letzten Jahren sehr verbesserte Röntgentechnik der Wirbelsäulenaufnahmen neue Ursachen für solche Wirbelsäulenverkrümmungen ausfindig machen konnten, die eben früher nicht festzustellen waren.

Wenn der Arzt Fahrner behauptet, daß 90% aller Skoliosen in die Schulzeit fallen, und Eulenberg, daß 8% vor der Schulzeit vorhanden sind und 89% während der Schuljahre auftreten und nur 3% nach der Schulzeit, und wenn diese nun schon über 50 Jahre alten Zahlen auch heute noch immer und immer wieder als „unumstößliche" Beweise, nicht nur von Nichtärzten, sondern auch von Ärzten, die sich mit der neueren und neuesten Literatur wenig oder gar nicht vertraut gemacht haben, hingestellt werden, und wenn aus diesen „ollen Kamellen" auch jetzt immer noch der Schluß gezogen wird, daß „es also feststeht, daß die größte Zahl der Verkrümmungen des Rückgrats während der Schuljahre entsteht", nun so sind das längst widerlegte Zahlen, mit denen man heute nicht mehr „herumjonglieren" sollte.

Gerade in der Frage der Ursachen der Skoliose ist ja in den letzten 20 Jahren eine gewaltige Umwälzung entstanden und an Stelle der alten Hypothesen und Theorien sind nunmehr wirkliche Tatsachen getreten, die wir in erster Linie den alles durchdringenden Röntgenstrahlen zu verdanken haben, die auch in diese dunkle Frage von früher Licht im wahren Sinne des Wortes gebracht haben.

Hoffa, Lorenz, Hacker, Staffel und wie die Orthopäden sonst noch alle heißen, sie alle werden immer noch als Gewährsmänner angeführt, weil sie einmal vor 30 Jahren und noch früher, die Skoliose als eine „professionelle Krankheit", als eine „Schulkrankheit" bezeichneten, obwohl sie gar nicht mehr daran denken, an dieser alten Ansicht festzuhalten. Wer noch mehr Beweise dafür haben will, daß die Skoliose keine „Schulkrankheit" ist, dem empfehle ich in meinem Buch der Sonderturnkurse das Kapitel „Schule und Skoliose" nachzulesen, indem ich mich eingehend mit dieser Frage beschäftigt und Beweise genug gebracht habe, die bisher noch nicht widerlegt sind und auch niemals widerlegt werden können.



Ich glaube, daß alle die, die sich etwas eingehender mit dem Studium der Rückgratsverkrümmungen beschäftigt haben, mir in meiner dort vertretenen Ansicht beistimmen werden; wir wollen doch nicht immer und immer wieder aus einer Arbeit in die andere Dinge übertragen, die längst widerlegt und vollkommen veraltet sind. Will man über solche Dinge schreiben und reden, dann soll man doch nicht gerade die ältesten Auflagen der Lehrbücher lesen, sondern die neuesten, in denen die Fortschritte und Errungenschaften auch der letzten Jahre die gebührende Berücksichtigung gefunden haben.

Im Punkt 3 seines Gutachtens sagt dann Bier, daß die vorbeugenden Leibesübungen eine vorwiegend ärztliche Angelegenheit sind, da ein noch so guter Pädagoge, der sich nicht in die Grundbedingungen für das Gesunderhalten und Gesundmachen des Körpers eingelebt hat, imstande sein wird, hier richtig vorzugehen. Hier muß eingehend individualisiert und vor allem dosiert werden, da das, was dem einen Kinde frommt, dem andern schädlich sein kann. Dafür, daß dies möglich ist, führt er dann seinen bekannten Exerzierplatz an der Schwedterecke in Berlin an, auf dem seine Ideen in Wirklichkeit umgesetzt sind.

Auch das haben wir Orthopäden in unserer damaligen Eingabe an das Ministerium schon betont, daß ein unbedingtes Zusammenarbeiten von Arzt und Turnfachmann bei solchen Sonderturnkursen erforderlich ist und immer und immer wieder haben wir verlangt, daß dieses Heilturnen, dieses Sonderturnen oder wie man es sonst nennen mag, unter ärztlicher Leitung stehen muß, und zwar unter der Leitung solcher Ärzte, die genügend nach dieser Richtung hin vorgebildet sind, was — darin muß ich Bier unbedingt recht geben — leider heute noch nicht in dem Maße der Fall ist, wie es im Interesse der guten Sache nicht nur erwünscht, sondern unbedingt notwendig wäre.

Wenn sich also jetzt die Regierung in jenem oben erwähnten Erlaß bemüht hat, einen Weg zu finden für die Ausbildung sogenannter orthopädischer Turnlehrer und Turnlehrerinnen und eine Ausbildungs- und Prüfungsordnung für diese zu schaffen, nun dann sollte sie doch vor allem auch dafür Sorge tragen, daß es auch Stätten gibt, an denen zunächst einmal die in Frage kommenden Ärzte mit diesen Dingen vertraut gemacht würden, von denen sie ja so gut wie nichts bisher auf der Universität gehört und gelernt hatten. So nebenher bei einem allgemeinen Kursus für Leibesübungen an unseren Hochschulen die Sache zu behandeln, halte ich für vollkommen verkehrt und abwegig. Dazu ist das Gebiet viel zu schwer und umfangreich. Und wenn dann in jenem oben erwähnten Bericht über einen solchen Kursus der Wunsch von der betreffenden Kollegin laut wurde nach einem speziellen orthopädischen Kursus für Ärzte, namentlich für Schulärzte, „die doch mindestens das gleiche Verständnis für diese Frage haben müßten, wie die Turnlehrer und Turnlehrerinnen auch“, nun so verlange ich, daß sie eigentlich noch mehr Verständnis für diese Dinge haben müßten als diese. Tua res agitur müssen wir den

Ärzten zurufen, denn in der ärztlichen Ausbildung liegt der Schwerpunkt, nicht in der Ausbildung der technischen Hilfskräfte allein. Gute Turnlehrer und gute Turnlehrerinnen, die mit Lust und Liebe, aber auch mit dem nötigen Verständnis an die Sache herangehen, werden schon unter der Leitung „geschulter“ Ärzte aus ihrem Arsenal sich eine Reihe von Übungen, in erster Linie Haltungs- und Atmungsübungen zusammenstellen können, ohne daß sie damit nun sogleich wieder ein „neues System“ schaffen, das nun schnellstens wieder veröffentlicht werden muß. Wir haben wahrlich schon derartige Bücher genug und es erübrigt sich, noch neue herauszubringen, deren Wert doch oft genug mehr als zweifelhaft ist. Das „Warum“ kann man auch schon in jenen Kongreßverhandlungen der orthopädischen Gesellschaft und in ihrer Eingabe an das Ministerium aus dem Jahre 1913 finden, auf dem das damals so sehr angepriesene Tomaczewskische Buch eine scharfe Ablehnung erfuhr. Das, was damals über solche Bücher gesagt wurde, gilt auch heute noch. Der eine Turnlehrer wird mit diesen, der andere mit jenen Übungen etwas Gutes leisten, vorausgesetzt, daß ihm ein mit diesen Dingen sehr vertrauter Arzt zur Seite steht und daß beide Hand in Hand arbeiten.

Auch für die Ausbildung der Ärzte nach dieser Seite hin haben wir schon zu wiederholten Malen Vorschläge gebracht; Schaffung von orthopädischen Lehrstühlen, Prüfung der Studierenden in der Orthopädie, Kurse für Ärzte in diesen Fragen. Die Ärzte, die solche Kurse einrichten und leiten wollen, dürfen nicht von ihren Turnlehrern oder Gymnasten abhängen, sondern nur eine gemeinsame verständnisvolle Arbeit beider, die in gleicher Weise geschult sein müssen, kann wirklich Nutzen bringen. Ich stimme Bier bei, wenn er sagt, daß die ganze Angelegenheit mit der Ausbildung und Unterweisung der Schulärzte fällt, zu denen ich auch noch die Kreis- und Kommunalärzte hinzugezählt wissen möchte. Zu derartigen Kursen braucht man nicht nach Berlin zu fahren, sie können in jeder Provinzialhauptstadt oder an einer sonst zweckmäßigen anderen Stätte in der Provinz abgehalten werden, wo sich schon Fachärzte und andere Lehrkräfte genug finden lassen, die nicht einseitig eingestellt ihre Lehrtätigkeit ausüben dürften und auch auf Grund ihrer Erfahrungen nicht ausführen würden.

Und wenn nun Bier in der in seinem Gutachten erwähnten Sitzung des zusammengesetzten Ausschusses des Landesgesundheitsrates vom 12. Juni 1925, in der Neuendorf, der neue Leiter der Landesturnanstalt in Spandau, und ich die Referate über die „orthopädischen Turnkurse“ zu halten hatten, für die Abschaffung dieser Sonderturnkurse sich einsetzt und eine Umgestaltung des Schulturnens in dem von ihm angeführten Sinne verlangt, so habe ich ihm schon damals gesagt, daß wir Orthopäden ganz seiner Ansicht seien in bezug auf die unbedingte Verbreitung der Leibesübungen, und daß ich speziell auch überall in Wort und Schrift für diese Ideen eingetreten sei, daß wir aber auf der anderen Seite eine schon in vielen Städten seit Jahren be-

stehende segensreiche Einrichtung nicht fallen lassen dürften, ehe wir nicht das jetzt von Bier wieder Verlangte an ihre Stelle setzen könnten. Ein Sperling in der Hand ist mir lieber als eine Taube auf dem Dache. Schede hat erst wieder auf dem Magdeburger Kongreß im Jahre 1923 ausdrücklich betont, daß er die jetzt bestehenden Sonderturnkurse nur für ein Provisorium halte, das aber erst dann wegfallen kann, wenn der allgemeine Turnunterricht im neuzeitlichen Sinne der Orthopäden und Turnfachleute verbessert worden ist, eine Ansicht, die auch Professor Simon-Frankfurt vertrat auf Grund seiner Erfahrungen, die er in seiner Heimatstadt mit solchen Kursen gemacht hatte. Auch er verlangt eine stärkere Betonung der „orthopädischen" Note beim Schulturnen überhaupt, und glaubt, daß alle orthopädischen Turnkurse überflüssig werden könnten, wenn wir die tägliche Turnstunde bekämen und wenn in dieser das so beeinflußte Freiübungsturnen in den Schulen durchgeführt werden könnte. Das ist jetzt auch die Ansicht des Turnfachmannes Echternach, der da sagt: Man gebe uns die tägliche Turnstunde; ich bin fest überzeugt, daß, wenn wir täglich eine Stunde an unseren Kindern im Geiste der neuen Turnlehrpläne arbeiten könnten, die orthopädischen Schulturnkurse bis auf wenige Ausnahmen verschwinden könnten. Wir wollen ja gar keine Sondereinrichtungen, sondern eine in jeder Beziehung ausreichende körperliche Ausbildung aller Kinder durch den allgemeinen Schulunterricht. Solange dies von allen beteiligten Kreisen erstrebte Ziel indessen nicht verwirklicht werden kann, müssen wir auch den Schwachen und Gefährdeten helfen. Solange dies aber nicht durchgeführt ist, wollen wir an den bereits eingerichteten Kursen noch festhalten, und sie zweckmäßig auszubauen versuchen, in dem bereits in unserer Eingabe verlangten und jetzt von Bier wieder erneut geforderten Sinne; sie von den falschen Bahnen abzulenken, auf denen sie sich augenblicklich wieder befinden, vor allen Dingen Ärzte, Lehrer und Lehrerinnen zweckmäßig auszubilden und nicht so einseitig, wie es bisher geschah.

Und hierbei kann uns gerade ein Mann wie Bier helfen in seiner Stellung als Rektor der deutschen Hochschule für Leibesübungen und mit seinen Beziehungen zur preußischen Hochschule derselben Art in Spandau. Er könnte dafür sorgen, daß das Wort „orthopädisches Turnen" ein für allemal gestrichen wird, er könnte dafür sorgen, daß nicht einseitig gelehrt und gelernt wird, wie es jetzt der Fall ist, sondern im Sinne der Ideen, die er jetzt in seinem Gutachten vertritt und die wir Orthopäden immer und immer wieder nun schon seit mehr als 15 Jahren vertreten haben.

Näher auf all unsere Verhandlungen der letzten Kongresse einzugehen, das würde mich zu weit führen, nur das eine möchte ich betonen, daß wir nicht nur in jener Eingabe im Jahre 1910 als die Hauptforderung die tägliche Bewegungsstunde verlangt haben, sondern daß wir auch später immer und immer wieder für diese Forderung eingetreten sind. Ich erinnere nur an

unseren Magdeburger Kongreß im Jahre 1923, auf dem uns der zu diesem entsandte Dezernent des Ministeriums Mallwitz die Worte zurief: „Eine Frage, in der die Behörden Ihre Unterstützung brauchen und zu der ich Ihre Zustimmung erbitte, ist die Forderung der täglichen Turnstunde," und wir auf seine Frage: „Darf ich diese Forderung künftig als Ihre Auffassung vertreten" mit einem lauten und vielstimmigen „Jawohl, tüchtig" antworteten. Damals war ich Vorsitzender des Kongresses und forderte alle Kollegen auf, wie ich es auch schon auf dem Kongreß in Breslau getan hatte, warm für die tägliche Turnstunde einzutreten und es unserem Hoffa gleichzutun, der schon Anfang der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in der ersten Auflage seines bekannten Lehrbuches schrieb, daß die tägliche Turnstunde als absolute Notwendigkeit kommen müsse, für die er und noch viele andere Orthopäden mit ihm immer und immer wieder in Wort und Schrift eingetreten sind.

Wenn daher Professor Klapp auf der ersten Tagung des Ärztebundes zur Förderung der Leibesübungen in Berlin im Jahre 1924 in seinem Vortrage über die Notwendigkeit der täglichen Turnstunde sagte, daß „schon mancherlei Kluges und Richtiges über diese gesprochen und geschrieben, daß auch einige flammende Proteste von Turnlehrern erschienen seien, daß aber unter allen diesen noch die deutschen Ärzte fehlten, und daß die deutsche Ärzteschaft es bisher versäumt habe, zu dieser wichtigen Frage Stellung zu nehmen", so beweisen ja meine Ausführungen wohl zur Genüge, daß Klapp damit nicht ganz recht hatte. Ich führe als Gewährsmann aber auch noch den Rektor Kindermann in Halle an, der ja bereits die tägliche Turnstunde an der ihm unterstellten Schule mit Erfolg eingeführt und in dem Heft 13 der Leibesübungen des Jahres 1926 „Stimmen zur täglichen Turnstunde" veröffentlicht hat, aus denen man zur Genüge ersehen kann, daß die Ärzte nicht bei dieser Sache geschlafen haben, und als weiteren Gewährsmann den Dr. Matthias, auch einen Nichtarzt, der sich auch viel mit dieser Frage beschäftigt hat und der in seinem kürzlich erschienenen Büchlein über „Schule und Haltungsfehler" gerade darauf hinweist, daß bereits Professor Schulteß - Zürich im Jahre 1902 die tägliche Turnstunde forderte, daß die Medizinische Gesellschaft in Basel die Forderung auf breitester Basis darlegte und daß es neben den Turnlehrern, denen man zu leicht Fach- und Sonderinteressen vorhalten könnte, erfreulicherweise die Ärzte sind, die fest geschlossen hinter der Forderung stehen. Bereits im Jahre 1882 verlangte die medizinische Fakultät der Universität Straßburg in einem Gutachten über das höhere Schulwesen wöchentlich 6 Stunden körperliche Übungen. Man sieht also, daß die Ärzte doch nicht ganz so wenig in dieser Angelegenheit getan haben, wie der Nichteingeweihte es aus Klapps damaligen Ausführungen schließen mußte.

Wenn ich nun noch einmal kurz zusammenfassend auf die Vorschläge zurückkommen darf, die wir Orthopäden jetzt in dieser Frage zu machen haben, so sind es im großen und ganzen noch genau dieselben, die wir bereits

im Jahre 1910 in jener Eingabe an das Ministerium als Hauptpunkte unserer Forderungen anführten und für die wir auch neuerdings nach dem Kriege auf den Kongressen der letzten Jahre stets eingetreten sind.

1. Unterweisung der Lehrer in der physischen Erziehung und insbesondere der Turnlehrer und Turnlehrerinnen in der Bedeutung und dem Werte der Leibesübungen durch hierzu geeignete Fachärzte bzw. Universitätsdozenten. Ausbildung der Turnlehrer und Turnlehrerinnen nach den von Professor Spitzy-Wien auf dem Grazer Orthopädenkongreß 1924 vorgeschlagenen und von der Gesellschaft einstimmig angenommenen Leitsätzen, von denen der erste wörtlich lautete: „Unbedingt erforderlich ist die tägliche Turnstunde für alle Schulen; sollte dieselbe aus irgendwelchen Gründen zurzeit noch nicht durchgeführt werden können, so schließt sich die Versammlung den Beschlüssen, der preußischen Turnlehrertagung in Altona an und fordert wöchentlich 3 Turnstunden, einen verbindlichen Spielnachmittag, einen monatlichen Wandertag, und wenn die betreffende Schule oder Gemeinde es für zweckmäßig hält, die grundsätzliche Erlaubnis an die Lehrerschaft, es mit einer täglichen Stunde Leibesübungen zu versuchen.“

Im zweiten Leitsatz Spitzys wird dann verlangt, daß die Ausbildung der Turnlehrer eine einheitliche sein muß in staatlichen Ausbildungslehrgängen, die an einer geeigneten Anstalt zu erfolgen haben und in denen neben den einzelnen methodischen Fächern ein gründlicher Unterricht in der Anatomie, Physiologie, Entwicklungslehre erteilt werden muß, sowie vor allem auch in orthopädischen Grundlagen der körperlichen Erziehung, in denen aber nur ein ausgebildeter Orthopäde zu unterrichten hat.

Der dritte Leitsatz befaßt sich mit der Ausbildung der Volksschullehrerschaft, bei der ein ausgiebiger Unterricht in Fragen der körperlichen Erziehung vorzusehen ist und für Lehrgänge gesorgt werden muß, die eine wirkliche Fortbildung im neueren Schulturnen ermöglichen und gewährleisten. Lehrer an ein- und wenigklassigen Schulen müssen zur Erteilung des Turnunterrichts geeignet sein; an größeren Schulen müssen den Turnunterricht voll ausgebildete Turnlehrer und Turnlehrerinnen übernehmen. Allgemeine Kurse über Körperbau und Hygiene erfüllen allein den Zweck nicht.

Und im 4. Schlußleitsatz warnt dann die orthopädische Gesellschaft davor, in die Turnlehrerausbildung auch den Unterricht rein ärztlicher Behandlungsmethoden einzufügen. Krankheiten und Verletzungen zu behandeln, so heißt es wörtlich, ist Sache des Arztes und nicht des Turnlehrers, der sich auf erste Hilfeleistung an Turn- und Sportplätzen unbedingt zu beschränken hat.

Es muß eine reinliche Scheidung zwischen den allgemeinen Leibesübungen und der Heilgymnastik erfolgen; diese zu lehren ist nicht Sache der diesbezüglichen Bildungsstätten für Leibesübungen und muß aus dem Lehrplan verschwinden. Die Heilgymnastik ist ein Mittel zur Heilung und Bekämpfung

gewisser Krankheiten und ihre Dosierung und ihre Anwendung darf nicht Turnlehrern überlassen werden, sondern ist lediglich Sache der Ärzte, denen Heilgymnastinnen und Heilgymnasten zur Seite stehen, die ganz anders ausgebildet sein müssen als die Turn- und Sportlehrer, ausgebildet sein müssen an Krankenanstalten, orthopädischen Kliniken und anderen ähnlichen Stätten, an denen eben Kranke behandelt werden.

2. Einführung der täglichen Körperübungsstunde für alle Schüler von der untersten Klasse an, auch in den Fortbildungsschulen, die wenn irgend möglich im Freien und in zweckmäßiger Bekleidung und sei es auch nur im „Stadionfrack" abgehalten werden muß.

3. Schaffung von vernünftigen und ausreichenden Einrichtungen zur Betätigung von Turnen und Sport, Schaffung von Turn- und Spielplätzen, Schwimmhallen und Turnhallen, die viel besser zur allgemeinen Verbreitung der Leibesübungen führen, als langdauernde und langatmige Vorlesungen darüber.

4. Einführung in das Schulturnen von Rumpfübungen, Haltungs- und Spannungsübungen, die für unsere Kinder weit wichtiger sind als alle jetzt in den vielen „Systemen" angepriesenen Lockerungsübungen, wenn anders wir gesunde und stramme Kinder mit guter und aufrechter Haltung, bei der Herz und Lunge gut gedeihen und gesund und widerstandsfähig bleiben können, unser eigen nennen wollen. Auch den Fußübungen zur Verhütung der Platt- und Knickfußfolgen ist die breiteste Aufmerksamkeit zu schenken.

Die Zahl der sogenannten Rückenschwächlinge und aller der „dysharmonischen Kinder mit engem Brustkorb, Gefäßschwäche und anderen Störungen im Ebenmaß des Körpers", wie Bier sagt, ist groß, ja sehr groß, das haben unsere Magdeburger Schuluntersuchungen gezeigt, über die ich noch in einem zweiten Vortrag berichten werde. Alle diese „dysharmonischen Kinder" nun aber in unseren Sonderturnkursen unterzubringen, dürfte wohl sehr schwer sein, ihre Zahl ist zu groß. Wollten wir alle diese erfassen, nun dann würden die Sonderturnkurse, namentlich in den Mädchenschulen, bald stärker besucht sein als die gewöhnlichen Turnstunden, so daß wir dann schließlich „Sonderturnkurse für normale Kinder" einrichten könnten, zumal da ja nach unseren und auch anderwärts gemachten Erfahrungen die Sache nicht mit zeitlich beschränkten Kursen abgetan, ist, sondern die Mehrzahl der betreffenden Kinder während der ganzen Schulzeit daran teilnehmen muß. Immer und immer wieder konnten wir bei Kindern, die wir mit guter Haltung aus unseren Kursen entlassen zu können glaubten, sehen, daß nach dem Wegfall der nutzbringenden Übungen und bei der alleinigen Teilnahme am gewöhnlichen Turnen sich bald wieder die schlechte Haltung bemerkbar machte, so daß wir erneut die Kinder immer wieder in den Kursen einreihen mußten.

Und deshalb bin ich auch jetzt auf Grund meiner langjährigen Erfahrungen und der enorm großen Zunahme jener Rückenschwächlinge, jener dyshar-

monischen Kinder in den letzten Jahren auf die Seite des Kasseler Orthopäden Möhring getreten und habe mich mit seinen Gedanken und mit seinen Ideen befreundet, die dahin laufen, daß wir das Schulturnen „orthopädisch veredeln müssen", wie er sich ausdrückt, veredeln müssen auch in dem Sinne, wie Echternach und andere Turnfachleute es auch anstreben, und wie es Bier in seinem Gutachten und wie Simon und Schede es auf dem Magdeburger Kongreß 1923 bereits verlangt haben. Die Geräteübungen, die ich im übrigen sehr schätze, und vor allem für die oberen Klassen als vorzüglich geeignet ansprechen möchte, müssen im allgemeinen Schulturnen mehr in den Hintergrund treten und wir müssen die Geräte nur zu Übungen benutzen, die für unsere Zwecke geeignet und gut sind, wie wir es nun schon seit Jahren hier in Magdeburg in unseren Sonderturnkursen handhaben und wie ich sie auch gelegentlich des Magdeburger Orthopädenkongresses vorführen ließ. Daß dabei in erster Linie die Sprossenwand nicht fehlen darf, liegt wohl klar auf der Hand, ihre Vorzüge sind ja hinreichend bekannt, so daß es sich erübrigen dürfte, an dieser Stelle noch einmal auf dieselben näher einzugehen. Wir sind gut dabei gefahren und können auf Grund langjähriger Erfahrungen diese Art, nicht etwa dieses „System" aufs wärmste empfehlen, denn um ein „System" handelt es sich hier nicht, sondern um gute, alte und zweckmäßige Übungen, die zum allergrößten Teil unserem Turnleitfaden entnommen und noch entsprechend durch andere zweckmäßige Haltungs- und Atmungsübungen, die unsere Sonderturnlehrerinnen hinzufügten, ergänzt sind.

Auch sogenannte „Plattfußübungen" halten wir für sehr gut, und wir sind jetzt bereits auf dem Wege der Versuche, auch diese Übungen in den allgemeinen Turnunterricht einzugliedern, was nach der Aussage der Turnfachleute gut möglich ist. Wie gesagt, unsere diesbezüglichen Versuche sind noch im Gange und wenn es auch noch manche Schwierigkeiten zu überwinden gibt, nun so hoffen wir doch auch hier dank der verständnisvollen Mitarbeit der betreffenden Turnlehrer und Turnlehrerinnen zum Ziele zu kommen, die sich freudig in den Dienst der guten Sache gestellt haben, einer Sache, die auch der schärfsten Aufmerksamkeit bedarf, wie ich es durch meinen Oberarzt in einem Vortrage auf dem Magdeburger Orthopädenkongreß ausführen ließ.

Die Nachteile, die derartige Sonderturnkurse gegenüber dem allgemeinen Turnen, in das orthopädische Gesichtspunkte hineingetragen sind, haben, hat ja schon Möhring auf dem Magdeburger Orthopädenkongreß hervorgehoben, sie haben die Umständlichkeit und Kosten der besonderen Organisation, die Gefahr des Übergriffs in das ärztliche Gebiet, das Wegfallen des allgemeinen und normalen Turnens mit seinen größeren Gemüts- und Charakterwerten und die Möglichkeit der Einführung nur in größeren und mittleren Städten. Anders verhält es sich mit dem in unserem Sinne verbesserten Schulturnen, das keiner besonderen Organisation bedarf, keine besonderen Kosten ver-

ursacht, das allen Kindern mit schlechter Haltung, deren Zahl ja, wie ich schon oben anführte, ungeheuer groß ist, zu gute kommt, und dessen Einführung auch in der kleinsten Dorfschule nichts im Wege steht.

Und nun noch einige Worte über die Ausbildung geeigneter Lehrkräfte. Vierzehntägige Kurse genügen nicht zur Ausbildung; ich habe auch vierzehntägige Kurse gegeben, aber nur als sogenannte „Informationskurse" und nicht als „Ausbildungskurse", in denen wir die Teilnehmer in erster Linie über die Schwierigkeit der Materie und des betreffenden Gebietes aufzuklären und ihnen klarzumachen versuchten, daß es nicht nur darauf ankommt, die Übungen, die in solchen Kursen von den Kindern verlangt werden, kennenzulernen, was ganz gut für einen Turnlehrer in 14 Tagen und noch weniger Zeit möglich ist, sondern in denen es vor allem darauf ankommt, genau unterrichtet zu sein über die Haltungsanomalien der Wirbelsäule, über ihre Verkrümmungen, die Ursache derselben, die Möglichkeit der Heilung bzw. die Aussichtslosigkeit und noch vieles andere mehr. Wer so ausgebildet ist und wer vor allen Dingen auch einmal die Schwierigkeit bei der Behandlung der echten und schweren Skoliosen kennengelernt hat, der wird mit ganz anderen Gefühlen an die Sache herangehen, als jene in kurzen Kursen und oft genug dazu noch ganz einseitig ausgebildeten und eingestellten Turnlehrer und Turnlehrerinnen, der wird ein richtiger Leiter solcher Kurse werden und der wird dann auch Gutes stiften, vorausgesetzt, daß ihm auch noch ein Arzt zur Seite steht, der Orthopäde ist oder, wenn ein solcher nicht zu haben ist, der sich mit diesen Dingen vertraut gemacht hat, nicht nur gelegentlich eines kurzen Kursus von wenigen Tagen, den er durchmachte, um den Wert der allgemeinen Leibesübungen kennenzulernen, nein so vertraut gemacht hat, daß er nicht abhängig von den Lehrern und Lehrerinnen ist, die den „ganzen Kram" besser als er verstehen und denen er dann nur zu leicht auch das überläßt, was niemals Sache der Lehrer ist und sein darf, sondern nur einzig und allein Sache der Ärzte sein und auch bleiben muß. Es ist deshalb auch mit Freuden zu begrüßen, daß in dem oben erwähnten Erlaß ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß der Turnlehrer nicht zugleich Arzt sein soll und unter keinen Umständen in ärztliche Fragen einzugreifen hat, und daß es dringend erforderlich ist, daß ein geeigneter Arzt, am besten ein Facharzt, das orthopädische Turnen der Kinder überwachen muß.

Damals gerade vor 15 Jahren, als wir uns mit diesen Dingen auf dem Kongreß beschäftigten, waren ja die Verhältnisse nach dieser Richtung hin verheerend, und wir hatten wenigstens durch unsere Eingabe die Regierung nach dieser Richtung hin etwas aufgerüttelt, was ja wohl am besten aus der Antwort hervorgeht, die wir auf unsere schon öfter erwähnte damalige Eingabe erhielten, und die in Form eines neuen Erlasses am 15. Juli 1911 an die Königlichen Regierungen und Provinzialschulkollegien gesandt wurde. Wörtlich hieß es in demselben: „Unerläßliche Voraussetzung ist, daß die Kurse unter

der Aufsicht eines orthopädisch geschulten Arztes stehen, daß sie sich auf die immerhin zahlreichen Fälle beschränken, in denen es sich um Kinder mit schwachen Rückenmuskeln, schlechter Haltung und um die leichten Formen von Verkrümmungen der Wirbelsäule handelt, und daß in jedem einzelnen Falle von dem zuständigen Arzte sorgsam geprüft wird, ob die betreffenden Kinder nach Lage der Verhältnisse zur Teilnahme an einem orthopädischen Turnkursus zugelassen werden können oder ob sie auf Anstaltsbehandlung zu verweisen sind."

Wer gut und sachgemäß ausgebildet ist, der wird auch niemals den Wert solcher Turnkurse überschätzen, der wird wissen, daß wir mit solchen Kursen niemals wirkliche Skoliosen mit knöchernen Veränderungen und mögen sie noch so gering sein, heilen können, der wird wissen, daß die Ausführungen in dem oben erwähnten Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen, daß nämlich „der Skoliosenausbildung durch geeignete orthopädische Übungen entgegengewirkt werden kann" nur bedingt richtig sind für gewisse leichtere Fälle, die in ihrer Weiterentwicklung nie zu schweren Formen führen, nicht aber für die Skoliosen, die gerade zum Krüppeltum führen und deren ursächliche Momente niemals durch eine bloße Gymnastikbehandlung aus der Welt geschafft werden können.

Ich halte es für angezeigt, auch wieder einmal einen schwedischen Arzt, einen Facharzt für Gymnastik, den Professor W i e d a, hier zu Worte kommen zu lassen, der langjährige Erfahrungen mit den von ihm geleiteten Sonderturnkursen sammeln konnte.

„So gut wie wir auch die Entstehung gewisser Skoliosenarten," so sagt er wörtlich, „durch die Kurse nicht verhüten können, ebensowenig können wir auch manche Skoliosen in ihrem Fortschreiten durch die Kurse aufhalten, und das wird für jeden begreiflich und verständlich sein, der zu der richtigen Erkenntnis gekommen ist, daß eben die Behandlung der Wirbelsäulenverkrümmungen nicht einzig und allein in der Anwendung der Gymnastik und Massage besteht, die keineswegs das Allheilmittel für jene sind, sondern daß noch eine ganze Reihe anderer Behandlungsmethoden mit heranzuziehen sind, die ebenso wichtig sind wie jene auch, und daß wir bei der Behandlung der Skoliosen diese der Form und den Ursachen der Verkrümmung anzupassen haben, die ja eine sehr verschiedene sein kann und muß."

Gerade dadurch, daß in jenem anfangs erwähnten Ministerialerlaß eine Meldefrist bis zum 1. April 1926 gesetzt ist, bis zu der berichtet werden soll, was in Frage des orthopädischen Turnens an den einzelnen Schulen geschehen ist, haben sich manche Schulleiter bestimmen lassen, schnellstens etwas in dieser Angelegenheit zu tun, damit sie noch bis zu dem bestimmten Termin berichten könnten, daß etwas geschehen ist, und so haben sie dann zu unzulänglich und schlecht ausgebildeten Lehrkräften gegriffen, durch die eben die ganze Frage auf schiefe Bahnen gelangte, vor allen Dingen an den Stellen,

an denen es neben diesen schlecht ausgebildeten technischen Hilfskräften auch noch an ebensowenig mit der Materie vertrauten Ärzten fehlte.

Nicht einer, nein eine ganze Reihe von Direktoren und Turnlehrern bzw. Gemeinden sind an mich herangetreten, um sich Rat zu holen, was sie tun sollten; ich habe sie alle gewarnt vor voreiligen Maßnahmen, ich habe ihnen gesagt, sie sollten lieber berichten, daß nichts geschehen sei, als daß sie falsche Bahnen einschlügen, die unbedingt vermieden werden müßten, wenn anders nicht mehr Schaden als Nutzen daraus erwachsen sollte. Einige sind meinen Ratschlägen gefolgt, von andern weiß ich aber, daß sie es nicht getan haben. Hier liegt meines Erachtens die große Gefahr und alle die voreilig und nicht zweckmäßig eingerichteten Sonderturnkurse müßten schleunigst wieder von der Bildfläche verschwinden. Hier sollte der Minister nach Prüfung der Kurse einmal reinen Tisch machen. Besser keine als schlechte Kurse.

Nur wo sie gut sind und unter sachverständiger Kontrolle stehen, da sollen sie so lange bestehen bleiben, bis wir nicht das Bessere in dem oben angegebenen Sinne an Stelle des Guten setzen können. Wir erfassen somit wenigstens einen Teil der „dysharmonischen Kinder“ im Sinne Biers.

Und wenn wir nun zum Schluß unsere Forderungen bezüglich der Sonderturnkurse noch einmal kurz zusammenfassen, so herrscht bezüglich dieser volle Klarheit wenigstens bei denen, die langjährige Erfahrungen hinter sich haben. Aussprüche, daß „man sich heute noch nicht einmal klar darüber sei, welche Kinder eigentlich dem Sonderturnen überwiesen werden sollen“, können nur solche Leute tun, die ohne Erfahrungen sind und nicht einmal die einschlägige Literatur kennen.

Wenn im Jahre 1913 in den drei größeren Büchern, die über das Sonderturnen herauskamen, und von denen das eine der allerorts bekannte Professor Schmidt-Bonn, ein erfahrener Schularzt, und ein mit den Leibesübungen nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch schon damals sehr vertrauter Physiologe geschrieben hatte, das andere ein Turnfachmann, der schon öfter erwähnte Turnrat Echternach, und das dritte ich, der Orthopäde, noch einige Differenzen zwischen mir und Echternach bestanden, nun so sind diese jetzt vollkommen ausgeglichen. Diese drei, die sich nun schon fast ein Vierteljahrhundert mit dieser Frage aufs intensivste beschäftigt haben, sind ganz unbeeinflußt voneinander zunächst ihre eigenen Wege gegangen und haben sich jetzt in ihren Anschauungen getroffen und gefunden, die vollkommen übereinstimmen.

Vor allen Dingen freut es mich, daß ich jetzt auch mit Echternach, mit dem ich ja früher so manchesmal die Klinge gekreuzt habe, vollkommen einig bin und daß es zwischen uns beiden auch nicht mehr die geringsten Differenzen in dieser Frage gibt, selbst nicht einmal in bezug auf die Bewertung des Kriechens, bei der wir Schmidt allerdings nicht ganz auf unserer Seite haben.



Solchen übereinstimmenden Ansichten von drei erfahrenen Fachleuten auf dem Gebiete des Sonderturnens können sich die zuständigen Behörden nicht verschließen und sie sollten nun endlich einmal daran gehen, das auszuführen, was jene als das Richtige anerkannt haben und mit ihnen noch viel andere erfahrene Männer mehr. Jetzt ist die Zeit des Handelns gekommen und die dürfen wir nicht ungenutzt vorübergehen lassen, um in gemeinsamer Front auch noch den letzten Gegner abzutun.

Ebenso wie wir Orthopäden, fordern auch Schmidt und Echternach in ihren neuesten Arbeiten die tägliche Turnstunde und in erster Linie die turnerische Kräftigung der Rückenstrecker sowie der Muskeln, welche Schulter und Schulterblätter nach rückwärts führen, sie fordern ebenso wie wir ein regelmäßiges Schulturnen sogleich mit dem ersten Schuljahr, sie stellen ebenso wie wir als unerläßliche Forderungen: Haltungsübungen und Durchdringung des ganzen Schulturnens mit geeigneten Übungen der Haltungsgymnastik, ein Ziel, das alle anderen Ziele überwiegen muß und das uns die körperliche Verfassung unserer Schulkinder predigt, die wir nie und nimmermehr außer acht lassen dürfen.

Auch sie sind der gleichen Ansicht wie wir, daß unsere neuen Lehrpläne wertvolles Übungsmaterial genug bieten, das wir nur auszusuchen und für unsere Zwecke auszunutzen brauchen. Dazu bedarf es nicht „neuzeitlicher Systeme“, dazu ist es nicht nötig, daß, wie Schmidt ganz richtig sagt, „elf bis dreizehnjährige Knirpse heute weithin die deutschen Städte bereisen und „neue Wege“ offenbaren. Dazu bedarf es auch nicht der neuesten Errungenschaft des orthopädischen Schwimmens, das jetzt als neues Evangelium von dem Stadtarzt Dr. Reinheimer aus Frankfurt a. M. in den Sportzeitungen und -zeitschriften aller Welt verkündet wird. Man soll doch nicht denken, daß man mit Schwimmen und angebundenen leeren Konservenbüchsen Skoliosen heilen oder auch nur bessern kann. Dazu brauchen wir auch nicht den Medizinball, den ich im übrigen sehr schätze und den auch sicherlich Schmidt und Echternach für unser Sonderturnen strikt und mit aller Entschiedenheit mit mir ablehnt. Wenn es jetzt in der Weise so weiter geht, nun dann werden wir in nicht allzu langer Zeit auch Aufsätze über orthopädisches Boxen, Rudern und Tennisspielen lesen, mit dem man Skoliosen heilen kann. Dazu brauchen wir auch nicht besondere Turnhallen und besondere Geräte, wie sie erst kürzlich wieder in jenem Sonderheft der Leibesübungen, das dem Sonderturnen eingeräumt war, angepriesen wurden.

Näher noch auf die Einzelheiten der zweckmäßigen Einrichtung solcher Kurse einzugehen, kann ich mir hier wohl versagen, da ich erst eingehender auf dem Magdeburger Kongreß darüber berichtet habe.

Und nun kommen wir zum Schluß noch zu der von Bier in Punkt 6 seines Gutachtens angeschnittenen Frage der Behandlung der schon vorhandenen wirklichen Rückgratsverkrümmungen, der man in weiten Kreisen

der Ärzte ziemlich skeptisch gegenübersteht. Man weiß, daß an der oft schwer deformierten Gestalt der einzelnen Wirbelsäulensegmente als der Ursache der schweren und schwersten Kyphoskoliosen nichts mehr zu ändern ist und riet deshalb von jeder Behandlung ab, ein Pessimismus, der nur bis zu einem gewissen Teil begründet und nach Professor Hohmann-München ebenso falsch ist als jener durch nichts begründete Optimismus der Patienten und ihrer Angehörigen, die da mit den behandelnden Gymnasten und Gymnastinnen glauben, auch die schweren Skoliosen allein mit Gymnastik aus der Welt schaffen zu können.

Bier tritt in diesem Gutachten in erster Linie für das Klappsche Kriechen ein, das er in Verbindung mit den andern von ihm im Gutachten erwähnten gesundheitlichen Maßnahmen angelegentlichst empfiehlt. Daß es mit diesem allein nicht geht, nun, das beweisen ja die Ausführungen Professor Fränkels in seiner letzten Arbeit, auf deren Erscheinen ja auch schon von Bier in seinem Gutachten hingewiesen wurde. Auch in dieser hören wir von einer „Massenbehandlung" in einer der chirurgischen Klinik angegliederten Abteilung genau so, wie wir es in unserem Erlaß vom Jahre 1910 verlangten, in dem es wörtlich heißt: „Nach dem Gesagten wäre der Weg ziemlich klar vorgezeichnet. Die verhältnismäßig große Zahl der von Rückgratsverkrümmungen Betroffenen oder Bedrohten, die unverkennbare Schädigung, welche sie durch den Schulzwang erleiden und das tiefe Einschneiden der Behandlung in den Erziehungsplan machen es notwendig, daß die Schule bei dieser ganzen Frage die Hände nicht in den Schoß legen darf. Sie soll im Gegenteil die Fürsorge für die körperlich Anormalen mit in ihren Pflichtenkreis einbeziehen. Sie soll für geeignete ärztliche Untersuchung der eintretenden Kinder besorgt sein. Sie soll die Schaffung von orthopädischen Ambulatorien anstreben bzw. unterstützen. Zu diesem Zwecke wird sie sich zweckmäßig an bestehende Anstalten anlehnen. Sie soll endlich dafür besorgt sein, daß die Kinder mit schweren Verkrümmungen in geeigneten Anstalten untergebracht werden."

„Ein derartiges Vorgehen," so heißt es dann weiter, „bedingt allerdings, daß der Schule ein orthopädisch gebildeter Arzt zur Verfügung steht, der die Kinder in die verschiedenen Kategorien einreiht und eventuell die Behandlung leitet. Da aber nicht überall ein vollständig ausgebildeter Orthopäde vorhanden sein kann, so ist es wünschenswert, Ärztekurse einzurichten, in welchen praktische Ärzte für diesen Spezialdienst ausgebildet, mit anderen Worten: mit der Pathologie und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen bekannt gemacht werden."

Daß dieser Weg gangbar ist, nun das haben derartige schon lange bestehende Einrichtungen bewiesen, die nicht nur allein in Berlin zu finden sind. Ich verweise nur auf die Städte Mainz, Kassel, Köln, Magdeburg u. a. m., in denen nun schon seit Jahren solche Maßnahmen getroffen sind, durch die auch die Skoliosenkinder, deren Eltern nicht in der Lage sind, die immerhin lang-

dauernde und kostspielige Behandlung bezahlen zu können, in Abteilungen ambulatorisch in zweckmäßiger Weise, gegebenenfalls auf Kosten der Städte oder Provinzen behandelt werden, die ja jetzt auf Grund des Krüppelfürsorgegesetzes zu den Kosten beisteuern werden und müssen. Ich verweise ferner auf eine Reihe Krüppelheime und Anstalten, die auch diese Behandlung bereits durchführen, und wie z. B. das Oskar-Helenen-Heim über Spiel- und Sportplätze im Freien und im herrlichen Walde verfügen, auf denen die Kinder nicht besser aufgehoben sein können.

Ob man nun bei dieser Behandlung die Kriechübungen anwendet, für die sich Bier stark ins Zeug legt, oder andere Übungen, die mindestens dasselbe leisten und jahrelang erprobt sind, nun das muß dem betreffenden Facharzt überlassen werden. Daß diese und daß die Gymnastik in sehr vielen Fällen allein nicht genügt und durch andere Behandlungsmethoden ersetzt werden muß, nun das wird mir jeder bestätigen müssen, der sich in jahrelanger Betätigung auf diesem Gebiet mit diesen Dingen vertraut gemacht hat.

Haben wir einmal unser Schulturnen erst so durchwirkt, wie ich es oben näher ausführte, und wie es Bier auch jetzt in seinem Gutachten angegeben hat, dann können wir die Sonderturnkurse, wie ich schon oben betonte, in ihrer jetzigen Form als solche überhaupt entbehren und unsere Kräfte frei machen für die Behandlung der an wirklichen Rückgratsverkrümmungen leidenden Kinder, die nur in Verbindung mit den von Städten und vom Staate subventionierten Ambulatorien an Krankenhäusern, Krüppelheimen und privaten Anstalten möglich ist und durchgeführt werden kann, nicht aber in Schulsonderturnkursen. Der Einwand, der früher immer gemacht wurde und auch heute noch gemacht wird, daß die Zahl dieser Kinder viel zu groß sei und daß es gar nicht möglich sei, sie alle zu erfassen und unterzubringen, besteht nicht zu Recht. Er fußt auf ganz falschen Zahlen, auf falschen Statistiken, wie ich nachher in einem weiteren Vortrage an der Hand eines großen Untersuchungsmaterials noch beweisen werde. Heute stehen wir in der Frage der Sonderturnkurse in den meisten Orten wieder genau auf dem gleichen Standpunkt wie 1910, ja vielleicht noch auf einem schlechteren, und auch heute betrachten wir Orthopäden genau wie damals „als das Schlimmste bei dieser ganzen Bewegung eine Verflachung und Verwilderung auf einem Gebiete, das in mühevoller, jahrzehntelanger Arbeit ernster Ärzte und Forscher für das ärztliche Handeln erschlossen und klargestellt werden konnte“. Das waren damals unseres Schulteß' Worte, die auch heute noch genau so wahr sind wie damals, als sie zum ersten Male ausgesprochen wurden.

Und heute können wir den maßgebenden Stellen und vor allen Dingen dem Minister dieselben Worte zurufen, die den Schlußsatz unserer damaligen Eingabe an das Ministerium vom Jahre 1910 bildeten, die wohl verdiente, aus den staubigen Aktenbündeln noch einmal hervorgeholt und gelesen zu werden und die mit folgendem Satz schlossen:

„In bezug auf die Sonderturnkurse möchten wir an ein hohes Ministerium das dringende Ersuchen richten, die Angelegenheit nochmals einer eingehenden Prüfung zu unterziehen und vor allen Dingen dafür Sorge zu tragen, daß die Erkenntnis der bisherigen Überschätzung des Wertes dieser Kurse bei der Behandlung der Skoliosen bei den in Frage kommenden Persönlichkeiten eine möglichst allgemeine werde.“

Herr Möhring-Kassel:

Hilfsturnen statt orthopädische Sonderturnkurse.

Die Frage des orthopädischen Schulturnens kann, wird und darf nicht zur Ruhe kommen, solange nicht die reinliche Scheidung erreicht ist.

Es handelt sich in dieser Frage darum, einen Grenzstreit zu schlichten zwischen Schule und ärztlicher Orthopädie.

Ich will damit keinen der Grenznachbarn auch nur im geringsten bösen Willens bezichtigen, sondern mir ist wohl bekannt, daß die Entwicklung es mit sich gebracht hat, daß die Grenznachbarn sich beide im Recht fühlten.

Ich stelle auch ausdrücklich fest, daß sich bereits auf dem Wege gütlicher Vereinbarung vielfach die Beziehungen geregelt haben. Andererseits nimmt die Verbreitung des sogenannten orthopädischen Turnens unheimlich zu; die Turnlehrer erhalten u. a. eine Ausbildung in „Orthopädie“.

Die heutige Erörterung soll, wenn möglich, endgültige Vereinbarungen herbeiführen und ihre allgemeine Annahme vorbereiten. Dazu ist es notwendig, daß die beiderseitigen Belange völlig geklärt werden und daß die Grenzsteine deutlich bezeichnet werden.

In dieser Hinsicht spielt eigentlich nur ein Wort die verhängnisvolle Rolle. Es hat die Anschauungen verwirrt, die Grenzen unkenntlich gemacht und ist eigentlich der wirkliche Sündenbock der ganzen Frage. Es ist das Wort, das unserer Tagung den Namen gibt. Das Wort Orthopädie (orthopädisch).

Wir wollen an unsere Vertragsgegner die Bitte richten, anzuerkennen, daß Orthopädie eine rein ärztliche Angelegenheit ist, daß sie ein ärztliches Heilfach bedeutet und ebensowenig wie irgend ein anderes Fach der Heilkunde, z. B. die Behandlung der Augenstörungen, in den Tätigkeitsbereich der Schule gehört, sondern daß alles, was unter den Eingriff der Orthopädie gehört, Sache ärztlichen Handelns ist.

Damit fällt der Begriff „orthopädisches Schulturnen“ restlos weg. Es gibt kein orthopädisches Schulturnen mehr, jedes Kind, das irgend einen orthopädischen Fehler hat, fällt fachärztlich-orthopädischer Behandlung anheim.

Damit wäre organisatorisch alles gewonnen, die Verwirrung in der

Begriffswelt von Lehrern und Eltern wird beseitigt, ganz von selbst wird jetzt die Grenze gewahrt, weil überhaupt niemand mehr auf den Gedanken kommen kann, zu dem das Wort immer wieder zu berechtigen scheint, auf fremdem Gebiet zu jagen.

Auch auf das Verführerische vom finanziellen Standpunkt seitens der Eltern will ich dabei nur hinweisen.

Mit dem Weglassen des Wortes aber haben wir praktisch noch nicht alles erledigt, sondern es ist festzustellen, daß es Grenzfälle (man kann sogar von einem breiten Grenzgebiet sprechen) von Haltungszuständen gibt, die sowohl der Turnlehrer wie der ärztliche Orthopäde mit gleichem Recht beanspruchen kann, d. h. also, man könnte es wissenschaftlich rechtfertigen, wenn man sagt, der Lehrer kann auch orthopädisch turnen lassen.

Aus Gründen der reinlichen Scheidung aber dürfen wir, wie oben zu beweisen gesucht wurde, dies nicht mit dem Wort „orthopädisches Schulturnen“ zum Ausdruck bringen. Wir bringen deshalb nicht das Wort orthopädisch, aber wohl den orthopädischen Gedanken in das Schulturnen hinein.

In der Tat ist im Turnen — und nicht nur im Schulturnen — heutzutage der orthopädische Gedanke nicht wirksam genug.

Suchen wir nach einem anderen, einem deutschen allgemeinen Ausdruck, für das, was darunter gemeint sein kann, so trifft wohl am besten der Begriff Körperschönheit.

In unserer gesamten Turnerei ist der Gedanke der Erzielung einer wirklichen Körperschönheit, sicher im Gegensatz zum Klassikertum im Turnen, dem Griechentum, mehr im Unterbewußtsein vorhanden. In der Betätigung kommt er nicht voll bewußt zur Geltung.

Als Beweis führe ich eben die Tatsache an, daß sich das Bedürfnis nach orthopädischem Sonderturnen eingestellt hat.

Absichtlich habe ich bisher das Wort „Skoliose“ vermieden, denn es herrscht jetzt, soweit ich übersehe, auch auf der Schulseite volle Einmütigkeit darüber, daß die Skoliose aus diesen Erörterungen ganz ausscheiden muß. Die Irrung ist überall erkannt, die Skoliose ist kein durch die Schule verursachtes Übel, aber sie ist als eine Krankheit, und zwar als eine schwere anerkannt und demgemäß ihre Behandlung in die Hände derer, die sich pflichtmäßig damit zu befassen haben, gelegt.

Ich will hier für die Hörer aus nicht orthopädischen und nicht ärztlichen Kreisen darauf hinweisen, daß die Skoliose mit zu den schwersten Aufgaben der orthopädischen Arbeit gehört, daß wir noch in den Anfängen einer zuverlässig erfolgreichen Bekämpfung stehen; daß dieser Frage deshalb der morgige Tag dieser Versammlung gewidmet ist, ohne die sichere Aussicht, auf dieser Tagung erschöpft zu werden, womit die Schwere der Skoliosenbehandlung wohl sinnfällig zum Ausdruck gebracht ist.

Also die Skoliose scheidet ganz aus; es stehen hier lediglich die Haltungs-

fehler zur Erörterung, die als Rundrücken, Hohlrücken, Flachrücken, Flachbrüstigkeit und ihre Mischungen bekannt sind.

Bei diesen ist in der Tat die Grenze mitten hindurchzuziehen, und zwar nach dem Grad und der Hartnäckigkeit; d. h. also bis zu einem gewissen Grad und einer gewissen Hartnäckigkeit gehören die Fälle in die Schule, wenn sie aber dort nicht genügend gebessert werden, muß der Arzt weiterhelfen.

Also doch orthopädisches Schulturnen!?

Ja und nein! Das, was hier zu leisten ist, dazu bedarf es keines besonderen Turnens, sondern das ist Aufgabe des Schulturnens und des Turnens überhaupt; und das umso mehr, als die Verbreitung dieser Haltungsmängel so groß ist, daß vielfach weit über die Hälfte der Schulkinder betroffen ist. Sonderkurse würden also eine Mehrheit erfassen, wären also die Regel, womit es sich von selbst ergibt, daß dieses Turnen zum Regelturnen gehört.

Hiermit ist die Überzeugung ausgesprochen, daß das Regelturnen in richtiger Weise angewandt, befähigt ist, solche Haltungsfehler zu überwinden.

Diese richtige Anwendung ist gleichbedeutend mit der Pflege des orthopädischen Gedankens im Turnen und dies wiederum besagt, daß die Erzielung einer guten Haltung als ein wesentliches Ziel unter den Zielen des Schulturnens bewußt anerkannt wird. Jedes Kind, das die Schule verläßt, muß in der Beherrschung seiner Haltung soweit gefördert sein, daß es wenigstens auf Aufforderung eine gute Haltung einnehmen kann, wovon wir heute noch recht weit entfernt sind.

Es würde unserem oben ausgesprochenen Bestreben, das Wort „orthopädisch" aus der Schule verschwinden zu lassen, widersprechen, wenn nun immer wieder vom „orthopädischen Gedanken" im Schulturnen gesprochen würde; so wenig man dauernd von den anderen Zielen des Turnens Aufhebens macht, also von Kräftigung der Muskeln, des Herzens, von der Erzielung der Geschicklichkeit, Gewandtheit, Mut, Entschlossenheit redet, sondern davon nur bei besonderen Anlagen einmal spricht, ebensowenig braucht man von der Erziehung zur Schönheit oder vom orthopädischen Gedanken laufend zu sprechen, wohl aber muß dieses Ziel den Turnlehrern dauernd im Bewußtsein lebendig sein.

Ja, sogar noch mehr als bei allen anderen Zielen; denn während die anderen Turnziele fast durchweg erreicht werden können einfach durch die Leistung des Turnens selbst, so gehört zur Erzielung dieses Erfolges immer noch ein besonders darauf gerichteter Willensakt, also eine Erziehung zur bewußten Mitarbeit des Turnenden.

Bei solchem Verfahren wird also die Einrichtung von Sonderturnkursen als Haltungsturnen hinfällig.

Aber dennoch sind Sonderturnkurse neben dem Schulregelturnen keineswegs überflüssig, vielmehr können solche für gewisse Zustände un-

entbehrlich werden, nur sind es keine orthopädischen Sonderkurse.

Es hat sich dabei die erfreuliche Tatsache ergeben, daß man vielfach, geradezu instinktmäßig, den richtigen Weg gegangen ist.

Aus den orthopädischen Sonderturnkursen ist zunächst ein Rückenschwächlingsturnen und daraus ein Schwächlingsturnen überhaupt geworden, d. h. ein Turnen für solche Kinder, die aus irgend einem Grund am Schulregelturnen nicht teilnehmen können; und das ist ein erfreulicher Fortschritt.

Wir alle stehen heute auf dem Standpunkt, daß jedes Schulkind turnen soll, ganz gleich, ob es kräftig und ganz gesund oder mit irgend einem Fehler oder einer Schwäche behaftet ist. Ja, ich darf es wohl gerade als einen Grundsatz des turnerisch geschulten Arztes aussprechen, daß das schwächliche Kind das Turnen noch viel nötiger hat, als das gesunde, kräftige Kind. Letzteres schafft sich schon durch seinen natürlichen Bewegungsdrang die nötige Bewegung, wenn man es nur nicht künstlich einengt; aber den Schwächlingen aller Art, denen fehlt die Bewegung nicht selten eben wegen des Schonungsbedürfnisses.

Obwohl es also der Überzeugung der turnsachverständigen Ärzte widerspricht, Kinder vom Turnen zu befreien — abgesehen natürlich von solchen, bei denen jedes Turnen gesundheitliche Gefahren bringen würde — werden schwächliche Kinder z. Z. immer noch viel vom Turnen befreit; und das nicht einmal immer mit Unrecht, da eben ein für sie geeignetes Turnen fehlt; denn es gibt eine ganze Reihe von Zuständen, die ohne Schaden am Regelturnen nicht teilnehmen können, dabei aber doch der Körperschulung und turnerischen Fürsorge besonders bedürfen.

Für solche Kinder liegt ein Zwang vor, sie in Sonderturnstunden zu unterrichten; aber diese Sonderturnstunden sind nun nicht mehr orthopädisches Turnen, sondern es ist in genauester Parallele zur Hilfsschule ein Hilfsturnen.

Wer geistig nicht fähig ist, an der Regelschule teilzunehmen, kommt in die Hilfsschule, sofern er überhaupt noch schulfähig ist; und so kommt das Kind, das nicht zum Regelturnen fähig ist, zum Hilfsturnen, sofern es überhaupt noch turnfähig ist.

Man kann diese Kinder sehr gut in Gruppen nach dem Grund ihrer Behinderung zusammenfassen, diese Gruppen sind folgende:

a) allgemeine Schwächlinge,
b) Steiflinge, Krampflinge, Ungeschickte,
c) Herzschwächlinge,
d) Lungenschwächlinge,
e) geistig Unterbegabte,
f) Nervöse, Ängstliche, Zerfahrene.

Diese Gruppenbegriffe könnten sich sehr bald eingebürgert haben, selbstverständlich ist die Auswahl und die Einweisung in die einzelnen Gruppen Sache der Schulärzte bzw. der turnsachverständigen Ärzte.

Durch die Einführung dieses Hilfsturnens wird die Möglichkeit geschaffen, daß nur noch einige wenige, wirklich Kranke vom Schulturnen befreit werden. Werden diesem Hilfsturnen besonders ausgesprochene Fälle von Haltungsfehlern zugewiesen, so entspricht dies nur dem Wesen des Hilfsturnens, das sich derer annimmt, denen das Regelturnen zu viel oder zu wenig bietet.

Hervorheben möchte ich aber, obwohl es selbstverständlich ist, daß dieses Turnen niemals als Heilmittel angewandt wird, sondern der Leitgedanke lautet: nicht wegen, sondern trotz ihres Leidens können diese Kinder turnen; das Turnen muß jedoch ihrem Zustand angepaßt werden. Dann kann ruhig zugegeben werden, daß durch dieses Hilfsturnen mancherlei Krankheitszustände, insbesondere Herzschwächen gebessert werden können.

Ich stelle also gewissermaßen einen Antrag, und zwar, daß beschlossen werden möge:

„Die Bezeichnung ‚orthopädisches Turnen‘ wird aus allen Schulvorschriften gestrichen.

Das Schulregelturnen ist dagegen durch den orthopädischen Gedanken, d. h. durch das Ziel einer möglichsten Körperschönheit, insbesondere einer guten Haltung, zu bereichern. Sonderturnen ist anderseits überall dort einzurichten, wo Kinder aus irgend einem geistigen oder körperlichen Grund am Regelschulturnen nicht teilnehmen können, und zwar in einer den Mängeln der Kinder angepaßten Form.

Amtliche Bezeichnung dieses Turnens ist Hilfsturnen!“

Herr Spitzy-Wien:

Facharzt und Turnlehrer.

Die Regelung des Verhältnisses zwischen Facharzt und Turnlehrer ist eigentlich nur eine Teilarbeit auf dem Gebiete aller jener Beziehungen, die den Lehrer mit dem Arzt, die die Schule mit ärztlicher Wissenschaft und Praxis verbinden.

Die Schulhygiene hat die Einflußnahme des Arztes auf die gesundheitlich richtige Führung der Schule, auf die Beaufsichtigung der äußeren Schulverhältnisse festgesetzt. Größe und Belichtung der Schulzimmer, Unterrichtsdauer, Pausen usw. sind bestimmt. In bezug auf die körperliche Erziehung jedoch sind die notwendigen Zusammenhänge zwischen Arzt und Lehrer, sowie Arzt und Turnlehrer noch recht schwankend, es bedürfen die einzelnen Kompetenzen noch genauer Abgrenzung.

Der orthopädische Facharzt kommt mit dem Turnlehrer einerseits bei seiner Ausbildung in Berührung, anderseits in der Ausübung des Berufes,

und zwar sowohl im Rahmen der Schule, wie schließlich auch in anderen öffentlichen und privaten, turnerischen und sportlichen Interessenkreisen.

Von maßgebender Wirkung ist die Einflußnahme des Orthopäden auf die Ausbildung der Turnlehrer. Ich habe in Wort und Schrift, an Kongressen und in Büchern seit vielen Jahren energisch darauf hingewiesen, daß die Orthopäden die Möglichkeit, aber auch die Pflicht haben, bei der Ausbildung der Turnlehrer mitzuwirken. Durch die ständige wissenschaftliche und praktische Beschäftigung mit der Lehre von normalen und fehlgängigen Bewegungen, mit normaler Haltung und Fehlhaltungen ist die Orthopädie imstande, dem Turnlehrer das ihm notwendige Wissen beizubringen, um Normales vom Krankhaften unterscheiden zu können.

Wenn auch dem Schularzt — dessen notwendige orthopädische Ausbildung eine Sache für sich ist — die Sichtung des Schülermateriales obliegt, so muß doch der Turnlehrer auch in jenen Schulen, wo ein Schularzt ist, auch in jenen Vereinigungen, die unter Aufsicht von Ärzten stehen, Veränderungen im körperlichen Verhalten, Abweichungen von der Norm bei seinen Schülern bemerken können, die ihn veranlassen, diese Kinder dem untersuchenden Arzte vorzuführen; um wieviel nötiger ist dies erst in Schulen oder sonstigen zu erzieherischen oder sportlichen Zwecken gebildeten Vereinigungen, die nicht dem unmittelbaren Einfluß eines Arztes unterstehen.

Auch wird der Turnlehrer bei Abhaltung von Sonderstunden für körperlich nicht vollwertige Kinder, Rückenschwächlinge oder mit welchem Namen immer man sie bezeichnet, genaue Kenntnisse des Normalen und Abnormalen haben müssen.

Die Sachlage gestaltet sich noch dadurch schwierig, als wir ja wissen, daß die Grenzen keineswegs scharf gezogen sind, daß jede doktrinäre Abgrenzung den Stempel des künstlich Geschaffenen an sich trägt.

Wir müssen unter reichlicher Anschauung von lebendem Material den Turnlehrern den Blick für diese fließenden Grenzwerte beibringen, ihr Auge für die bestehenden Mittelwerte schärfen, sie auf den Zusammenhang zwischen Körperkonstitution, allgemeiner Körperbeschaffenheit und der zu dem jeweiligen Körperstil passenden Haltung hinweisen.

Um dies durchzuführen ist es notwendig, daß in der Turnlehrerausbildung ein entsprechender Lehrgang eingeschaltet ist, in dem Konstitutionslehre, körperliche Entwicklung des Kindes, Wachstumslehre, sowie die Lehre von normalen und abnormalen Gelenksfunktionen unterrichtet wird.

Diese Forderung ist bei uns in Österreich in der Form durchgeführt, daß im Universitätsturnlehrerbildungskurs, der sich gegenwärtig auf 4 Jahre erstreckt, in zwei Semestern Entwicklungslehre, Haltungslehre, orthopädische Grundlagen der körperlichen Erziehung womöglich von Fachorthopäden vorgetragen werden. Konstitutionslehre und Rassenhygiene werden z. B. in Wien von einem Hygieniker vorgetragen. Es ist sehr gut möglich, daß an verschiedenen Orten

und Universitäten andere Verbindungen notwendig erscheinen werden, je nach dem Vorhandensein entsprechender Lehrpersonen.

Ich möchte aber noch einmal, wie schon wiederholt an dieser Stelle, die Aufforderung ergehen lassen, daß sich die Fachärzte unbedingt darum zu kümmern haben, bei der Turnlehrerausbildung ein entscheidendes Wort mitzureden. Es ist nicht möglich, in der Ausgestaltung der ganzen körpererzieherischen Fragen einen Einfluß zu bekommen, wenn man sich der Möglichkeit begibt, an der Ausbildung der Lehrer der körperlichen Erziehung bestimmend mitzuarbeiten.

Nachträgliche Proteste wegen Nichtbeachtung unserer orthopädischen Wissenschaft bei der Festsetzung körpererzieherischer Bestimmungen und Anordnungen haben nur einen sehr zweifelhaften Wert, wenn die Behörde nicht die Gewähr und Überzeugung hat, daß sich unsere Wissenschaft auch um die Ausgestaltung der Sache und um den Unterricht der Lehrpersonen, die mit diesen Fragen zu tun haben, entsprechend kümmert.

Anhangsweise möchte ich hinzufügen, daß auch bei der Ausbildung der Lehrer überhaupt eine Einflußnahme unserer Wissenschaft notwendig ist, denn nicht an jeder Schule ist ein Turnlehrer und gerade an den untersten Schulen vertritt der Volksschullehrer den Turnlehrer. Wie wichtig dessen Ausbildung in körperlicher Beziehung ist, geht schon aus der viel größeren Ausbildungsmöglichkeit des frühkindlichen Materials hervor. Ich verweise diesbezüglich auf meinen Vortrag in Graz.

Praktisch löst sich die Frage in der Form, daß die Orthopäden bestrebt sein sollen, an Lehrerbildungsanstalten über körperliche Entwicklung, Haltungslehre usw. Vorträge zu halten, Unternehmungen, die sich sicher nicht zum Nachteil der Fachärzte auswirken würden. Zu unseren Pflichten gehört auch die Abhaltung von Kursen für Schulärzte, deren Ausbildung in orthopädischen Fragen zum mindesten sehr ungleichmäßig ist, woher denn auch die so verschiedene Beurteilung der orthopädischen Behandlungsmethoden und deren Wirksamkeit in der Schule kommt.

Ist der Turnlehrer in dem Sinne, wie ich es oben ausführte, orthopädisch geschult, dann ist es auch nicht notwendig, daß sich die Vorschriften bezüglich der Unterrichtstechnik bis in die Festsetzung von Einzelheiten verlieren.

Ich erinnere mich noch an die alten Turnvorschriften, die für die einzelnen Mittelschulklassen bestimmte, zu erreichende Übungen als Klassenziel angaben. Der Geist des Turnlehrers war dadurch vielfach auf das Formale eingestellt, während wir es jetzt bei der guten Ausbildung der Turnlehrer ruhig dem Turnlehrer überlassen, die nötigen Übungen und Übungsfolgen, die Einteilung der Turnstunde selbst zu bestimmen. Der Turnlehrer hat eben über die Fragen der Ermüdung, über den jeweiligen Körperzustand und die Entwicklung des Kindes genau unterrichtet zu sein. Nur der Rahmen wird ihm gegeben, innerhalb dessen er sich frei bewegen kann; nicht an bis in die Einzelheiten gehende „Stundenrezepte", wie sie vielfach im nordischen Turnen und, wie ich glaube, nicht zum Vorteil, üblich sind, soll er gebunden sein, sondern allgemeine Anleitungen und genaue Kenntnis der Beanspruchungs-



werte, die die verschiedenen Übungen an den kindlichen Körper stellen, sollen ihn führen.

Am diesjährigen nordischen Kongreß für Körperausbildung, an dem ich vor kurzem die Ehre hatte teilzunehmen, sah ich mit Freude, daß jetzt auch im schwedischen Turnen Spiel und Sport eine ebenso weite Beachtung finden, wie wir sie im deutschen Turnen schon lange haben. Das schwedische Turnen hat sich ziemlich lange gegen die Aufnahme dieser wichtigen Zweige der körperlichen Erziehung etwas widerstrebend gezeigt. Es nähern sich jetzt die verschiedenen Systeme einander immer mehr, die frühere Gegensätzlichkeit ist im Verschwinden begriffen.

Wenn nun Spiel und insbesondere Sport immer mehr in den Rahmen der körperlichen Erziehung aufgenommen werden, so ist es umso nötiger, den Turnlehrern in ihrem Ausbildungsgange darüber Klarheit zu geben, welche Beanspruchung der kindliche Körper verträgt und welchen Gefahren der kindliche Körper bei Überbeanspruchung ausgesetzt ist. Nur dann können wir verlangen, daß Eltern und Öffentlichkeit die Kinder ohne zu große Besorgnis und ohne Protest in die Hand der Schule geben.

Der Turnlehrer wird in vielen Fragen den Rat eines erfahrenen Arztes kaum entbehren können, insbesondere wenn es sich um die Durchführung größerer Sportwettkämpfe handelt.

Es wurde am nordischen Kongreß viel darüber gesprochen, ob das Wettmoment aus Spiel und Sport in der Schule auszuschalten sei und ernsthaft stellten verschiedene Redner die Forderung, keine Wettveranstaltungen aufkommen zu lassen. Ich bezweifle, daß sich dies mit „wirklichem" Erfolg wird durchführen lassen. Sport ohne Wettbewerb ist tot, denn gerade der Kampf um den Sieg ist das Rückgrat des Sportes, ist dasjenige, was die Jugend dem Sport in die Arme treibt. Ein Spiel ohne Kampf, ein Sport ohne Wettspiel verliert an Interesse. Nimmt man den Wettbewerb heraus, so besteht wieder die Gefahr, daß die Jugend sich in Spiel und Sport von der Schule abwendet und anderen, pädagogisch und ärztlich weniger überwachten Kreisen zustrebt, in welchen der ihrer Jugend und Tatkraft näherliegende Wettkampf um ein zu erstrebendes Ziel nicht abgeschafft ist.

Durch Zusammenarbeit des Arztes (Schularzt, Sportarzt) mit dem Turn- und Sportlehrer kann auch dem W e t t k a m p f i n d e r S c h u l e die gefährliche Spitze abgebrochen werden, ohne daß deswegen auf das anfeuernde Moment des Wettbewerbes und seinen werbenden Einfluß auf die Jugend verzichtet werden muß.

Dieser ganze Knäuel von Fragen tritt sowohl in der Schule, wie im Sportleben überhaupt auf, seine Lösung wird immer dringender je mehr Sport- und Spielbewegung um sich greift und je mehr wir Ärzte und Fachärzte verpflichtet sind, die Jugend vor Übertreibungen und deren Folgen zu schützen. Auch der Turnlehrer muß genau über alle diese Fragen unterrichtet sein, wenn wir



verlangen, daß die Eltern ihm ihre Kinder zur Ausbildung in die Hand geben. Diese Ausbildung des Turnlehrers zu vermitteln sind wir verpflichtet. Hier sei aber auch die Grenze gezogen.

Der Unterricht in der Behandlung von Verbildungen hat für den Turnlehrer keinen Zweck, denn die Behandlung orthopädischer Leiden gehört ebensowenig in die Schule, wie die anderer Erkrankungen. Eine Verordnung des österreichischen Ministeriums für Unterricht sagt diesbezüglich ausdrücklich: „Die Behandlung körperlicher Verbildung ist einem Sonderarzte zu überlassen."

Ich halte es deshalb mit Haglund für vollständig verfehlt, daß z. B. in Schweden im 3. Jahr der Turnlehrerausbildung Krankengymnastik in der Form gelehrt wird, daß Turnlehrer, Gymnastikdirektoren, sie selbständig ausführen dürfen. Der Grund liegt klar auf der Hand. Gerade die Behandlung von Haltungsanomalien, um die es sich ja der Hauptsache nach dreht, ist noch eine derartig schwankende, von so viel Problemen und Meinungsverschiedenheiten durchfurcht, daß eine einheitliche Festsetzung noch ganz unmöglich ist.

Nicht wenige ernsthafte Forscher lehnen ja die gymnastische Behandlung überhaupt ab, ohne daß ihre Erfolge dadurch schlechtere wären als jene anderer, die einer ausschließlich gymnastischen Behandlung das Wort reden. Und auch jene, die eine kombinierte Behandlung vorziehen, die für bestimmte Anomalien gymnastische Behandlung vorschreiben, für andere wieder ablehnen, sind sich ja wohl bewußt, daß auch innerhalb der einzelnen Gruppen strenge Individualisierung notwendig ist, daß bei manchen Kindern gymnastische Behandlung direkt zur Verschlechterung führt, jedenfalls kein durchschlagender Erfolg damit zu erwarten ist.

Eine stundenweise gymnastische Behandlung allein, wie sie im Rahmen der Schule überhaupt durchführbar wäre, kann bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen zu einem nennenswerten Erfolg nicht führen. Schon die Gegenüberstellung der Wochenstundenanzahl von 2, 3, höchstens 6 Turnstunden gegen 168 Stunden, von welchen das Kind mindestens 90 Stunden in aufrechtem oder sitzendem Zustand verbringt, ist imstande, die Unwirksamkeit dieser ganzen Methodik zu versinnbildlichen. Daß eine irgendwie schwerere Skoliose oder ein starrer Rundrücken durch diese Behandlungsmethode allein wesentlich gebessert werden könnte, ist ausgeschlossen, ob sie nun vom Arzt oder Turnlehrer durchgeführt wird. Der Facharzt wird die gymnastische Behandlung eben nur als Hilfsmittel mit anderen zusammen in Betracht ziehen, während der Turnlehrer darin das einzige Heil suchen wird. Und wie oft haben sich im Verlaufe der letzten 20 Jahre, über die wir Älteren zurückblicken, die Ansichten geändert, sind neue Behandlungsvorschläge aufgetaucht und wieder fallen gelassen worden.

Eine Verallgemeinerung einzelner auftauchender Methoden oder eine

Übergabe dieser Methoden an den regelmäßigen Unterricht (z. B. für Rückenschwächlinge) bedeutet schon eine fachliche Punzierung der Methode. Der Fachlehrer, der sie gelernt hat, wird sie in seiner — sagen wir Praxis — weiter benützen und sie für das einzig Richtige halten, denn es ist von ihm kaum zu verlangen, daß er sich in die Fachliteratur dieser Fragen immer weiter im laufenden erhält. Auch die Einwendung, daß eine Korrektur der Anschauungen in Wiederholungskursen usw. vorgenommen werden könne, zieht nicht. Es bedeutet die Übergabe der Behandlungsmöglichkeit von Haltungsanomalien an den Turnlehrer die Schaffung eines zwischen Arzt und Turnlehrer stehenden Standes, dem die Heilbehandlung der Haltungsanomalien überlassen wird, kurz ein Zustand, wie er in Schweden nicht nur zum Nachteil des Standes, sondern der Öffentlichkeit überhaupt, besteht.

In Dänemark wurde dies durch die zielbewußte Arbeit des Gymnastikinspektors Knudsen verhindert, dort beschränkt sich die Ausbildung wie bei uns in Österreich auf die oben beschriebenen Grundsätze.

Man wird einwenden, daß dadurch, daß Turnlehrer selbständig orthopädische Turnkurse abhalten, nicht die Behandlung von Haltungsanomalien zugestanden ist. Vielleicht nicht auf dem Papier, in Wirklichkeit ja. Zuerst werden Schulturnkurse, dann Privatsonderkurse, dann Behandlung und schließlich Ordinationsstunden daraus, wie in Schweden, wo der Gymnastikinspektor in Haltungsanomalien gewissermaßen zu ordinieren berechtigt ist.

Wenn wir aber keine Behandlungsstunden in der Schule zulassen, setzen wir uns dem Vorwurf aus, daß eine große Anzahl von Kindern eben unbehandelt bleibt.

Nun haben ja Blenckes Untersuchungen gezeigt, daß sich der hohe Prozentsatz, der bei den früheren Untersuchungen gefunden wurde, größtenteils auf unbestimmte Haltungen und Haltungsfehler bezieht und eigentliche, wirkliche Rückgratserkrankungen in sehr geringem Prozentsatz vorhanden sind.

Ich habe meine diesbezüglichen Vorschläge in der II. Auflage meines Buches über die „Körperliche Erziehung des Kindes" (Verlag J. Springer 1926) wie folgt niedergelegt:

In Schulen, an denen neben dem Turnlehrer ein Schularzt tätig ist, wird es ohne weiteres möglich sein, das Schülermaterial so zu sichten, daß wir einerseits normale Turnstunden haben, anderseits ein besonderes Haltungsturnen für körperlich minderwertige Kinder eingerichtet ist. Die Sondierung hätte ein Schularzt oder ein Sportarzt, der natürlich orthopädische Ausbildung haben muß, vorzunehmen.

Nun spielt hier natürlich wieder die Ausgestaltung des Turnens überhaupt eine Rolle. Meiner Ansicht nach muß das Turnen in der Schule, besonders in den unteren Klassen, überhaupt im Sinne des Haltungsturnens gehandhabt werden.

Ich kann mit großer Genugtuung und Anerkennung der diesbezüglichen führenden Fachleute in unserem Lande sagen, daß unter der Leitung von Gaulhofer und Streicher sich das bei uns durchgeführte Kinderturnen ganz in diesem Sinne bewegt und ein besonderes Haltungsturnen kaum notwendig ist, denn unser Kinderturnen ist eben Haltungsturnen.

Es ist also jetzt nur noch notwendig für Kinder, bei welchen man eine Vermehrung von Haltungsturnstunden für nötig hält, die Turnstunden zu multiplizieren, ihnen mehr Gelegenheit zum Haltungsturnen zu geben. Dabei müssen die alten Forderungen wieder besonders betont werden, daß der Unterricht in den übrigen, wissenschaftlichen Fächern eingeschränkt oder verdichtet werden muß, damit die nötigen Stunden frei werden. Ein Hinzufügen von Stunden für die körperliche Erziehung zu dem bestehenden Schulplan ist als absolut unzweckmäßig zu bezeichnen, es würde durch Überanstrengung der Kinder das Gegenteil von dem erreicht werden, was wir bewirken wollen.

Die Ausbildung körperlich Minderwertiger hätte sich unter Leitung eines orthopädisch ausgebildeten Schularztes von einem wohlunterrichteten Turnlehrer durchgeführt, zu vollziehen.

Dem Turnlehrer fällt nun in dieser Schule

1. die Durchführung der körperlichen Ausbildung der vom Arzt als normal Befundenen uneingeschränkt zu,

2. die Ausbildung der körperlich Minderwertigen nur unter dauernder Aufsicht des Arztes.

Beim Unterricht der körperlich Minderwertigen wird der Schularzt diejenigen auswählen, die einer fachärztlichen Behandlung zuzuführen sind, diese wird dann vom Sonderarzt selbst auszuführen sein, an Kliniken oder Anstalten oder, wenn der Facharzt es für richtig und gut erklärt, in der Schule selbst in Stunden, die jedoch der Facharzt persönlich leiten muß.

Ist an der Schule kein Arzt, so wird der Turnlehrer die Sichtung selbst vornehmen und aus seinem Schülermaterial jene ausscheiden, die für den normalen Turnbetrieb nicht geeignet sind oder aber einer verdichteten gymnastischen Ausbildung bedürfen. Wenn irgendwie möglich, wird er sich für diese Fälle den Rat eines Facharztes holen.

Es kommen nun schließlich nur noch jene Möglichkeiten in Betracht, in welchen die Behandlung durch einen Facharzt überhaupt nicht zu erlangen ist, was ja in Deutschland bei dem dichten Netz von Krüppelheimen und Anstalten weniger leicht vorkommen wird als anderorts.

In diesem Falle werden die haltungskranken Kinder an dem Haltungsturnen, das für Rückenschwächlinge und schließlich für normale Kinder zugeschnitten ist, teilnehmen. Eine Stärkung ihrer Muskulatur wird sie gewiß nicht schädigen und außerdem wird eine wenigstens einmalige Untersuchung und Beratung durch einen Facharzt auch für diese erfolgen können.

Die Abgrenzung stellt sich nun folgendermaßen dar:

1. Der Arzt (Schularzt, Sportarzt) sichtet die Schüler, der Turnlehrer führt die körperliche Erziehung der normalen Kinder durch. Der Schularzt (Sportarzt) sorgt dafür, daß Übertreibungen vermieden werden.
2. Bei den als körperlich minderwertig Befundenen gibt der Arzt die Dosierung an, der Turnlehrer übernimmt die technische Durchbildung unter Aufsicht des Facharztes (oder des fachärztlich geschulten Schul- oder Sportarztes).
3. Haltungskranke Kinder stehen unter unmittelbarer Aufsicht des Facharztes, der Turnlehrer ist ihm bei der technischen Durchführung des gymnastischen Teiles der Behandlung behilflich.

Auf diese Weise wäre die Zusammenarbeit beider Teile in ihren Grenzen umrissen.

Orthopäde und Turnlehrer sind ja, was diesen Teil der Behandlung, diesen Teil der körperlichen Erziehung anlangt, aufeinander angewiesen, und müssen und sollen miteinander arbeiten, aber gerade deshalb, weil sich diese Kreise so nahe berühren, ist eine Scheidung notwendig, um unnötige Reibungen, um dauernde Zwistigkeiten zu verhindern.

Herr Tichy-Schreiberhau:

Therapie mit Leibesübungen. Sportärztliche Arbeit.

Mit 1 Schema.

Die mir gestellte Aufgabe erscheint einfach und klar. Mit dem Ihnen vorliegenden Schema können Sie in logischer Folge die einzelnen Gebiete ärztlicher Tätigkeit bei den Leibesübungen voneinander abgrenzen. Vom Sportarzt, der die Gesunden berät und überwacht, kommen Sie durch das Grenzgebiet der Schwächlinge, deren sich Schularzt und besonders gebildeter Turnlehrer in den verschiedenen Schulen — auch in den Fortbildungs- und Berufsschulen — annehmen, zur Behandlung mit Leibesübungen am Kranken, zur therapeutischen Heilgymnastik.

Arzt für Leibesübungen, Sportarzt	Schularzt	Behandelnder Arzt
Beratung und Überwachung der Leibesübenden	Hilfsturnen	Therapie mit Leibesübungen (Heilturnen, Heilgymnastik, Orthopädisches Turnen)
Gesunder	Schwächling	Kranker

Es ist heute für uns selbstverständlich, daß in allen drei Gruppen nur solche Ärzte sich betätigen, die mit den Leibesübungen vertraut sind und ihre tiefgreifenden Wirkungen am eigenen Körper verspürt haben. Je nach



Befähigung, Stellung, Zeit und Alter wird der einzelne Arzt sich vorwiegend der einen oder anderen Gruppe widmen. Der neue Gedanke, den die Arbeit des Sportarztes seit einigen Jahren in die Beziehungen der Medizin zu den Leibesübungen hineingetragen hat, verlangt jedoch, um rein und werbefähig erhalten zu bleiben, saubere Abgrenzung der Arbeitsfelder.

Wenn wir zunächst die Gruppe der Therapie mit Leibesübungen betrachten, so kommt es mir vor allem auf den Hinweis an, wie sehr hier die Tatsache der Krankheit, ihre Art und ihre Wirkung auf den Organismus die Lage beherrscht. Die Leibesübungen treten lediglich gleichgeordnet zu den übrigen erprobten Behandlungsweisen hinzu; ein paar Beispiele mögen Ihnen das lebendig machen.

Dem heutigen Heilturnen stehen eine Reihe von mehr oder minder „natürlichen“ Systemen zur Verfügung, aus denen der ärztliche Therapeut sich die für den Kranken und sein Leiden passenden Übungen von Fall zu Fall auswählt.

Hier sollen heute nur die wichtigsten Heilanzeigen umrissen werden. Die Erkrankungen der Bewegungsorgane, insbesondere die der Wirbelsäule und ihre Behandlung mit orthopädischem Turnen und Hilfsturnen haben Ihnen meine Herren Vorredner geschildert. Weitere Gebiete sind folgende:

Herzkrankheiten verlangen besonders feine Dosierung. Vom dekompensierten Herzen, für das bloßes Aufrichten im Bett schon eine „Leibesübung“ bedeutet, bis zum deutschen Schimeister Neuner mit seiner Aorteninsuffizienz finden Sie alle Übergänge. Zu warnen ist vor allem Schema, auch bei Verordnung der bekannten Örtel schen Terrainkuren. Herzneurosen werden besonders vom Wintersport ausgezeichnet beeinflußt. Das seelische Moment dürfte dabei sehr mitsprechen. Wirkliche Organerkrankungen sollen peinlich ausgesondert und freier Ausübung von Turnen und Sport, besonders von Kampfsport, nicht einfach überlassen werden. Bei Hypertonie durch Atheriosklerose erlebt man oft überraschende und anhaltende Blutdrucksenkungen durch kleinere Dauerläufe; die frühere Ängstlichkeit ist also dabei nicht angebracht. Scharfe ärztliche Überwachung erfordern Leibesübungen bei Behandlung von Herzkranken in jedem Falle.

Die Beobachtung des Herzens ist nicht minder wichtig, wenn der Arzt seine Stoffwechselkranken mit Leibesübungen behandeln will. Fettleibige Pykniker, Gichtiker, Diabetiker verlangen Dauerübungen. Beim Diabetes ist es, wie schon Mering exakt nachwies, erforderlich, die Arbeit anstrengend zu gestalten. Freilich gibt es auch Diabetiker, die auf größere Muskelarbeit mit vermehrter Zuckerausscheidung antworten; ohne strenges Individualisieren geht es also auch dabei nicht.

Gerade Dauerübungen werden wenigstens zu Anfang von den Gewebsschwachen, den Asthenikern, schlecht vertragen; bei ihnen sind die

sogenannten Schnellkraftübungen angebracht. Da es sich in dieser Gruppe oft um Kinder handeln wird, darf das seelische Moment nicht vernachlässigt werden. Richtiger Wechsel zwischen Gymnastik und Ruhe, Spiel und Werkarbeit ist zu fordern. Die Schulkinder dieses Anzeigengebiets gehören ins Hilfsturnen.

Ähnliche Verhältnisse finden wir bei der kindlichen Tuberkulose, deren Behandlung mit Leibesübungen erfreulicherweise immer mehr zunimmt. Am einfachsten liegen da die Dinge bei den sogenannten Prophylaktikern, die in Fürsorgestellen, Erholungsheimen usw. auch Gymnastik treiben. Worringen - Essen hat festgestellt, daß solche Kinder, die im Erholungsaufenthalt regelmäßig geturnt hatten, sehr viel bessere Erfolge mit nach Hause brachten, als die, bei denen die schematische Liegekur die Hauptsache gewesen war.

Aktive Tuberkulose jeden Alters und Organs ist selbstverständlich von allgemeinen Körperübungen auszuschließen. Geeignet dafür sind: inaktive Bronchialdrüsen- und Hilustuberkulosen und ausgesprochen zirrhotische Veränderungen. Exsudative Tuberkulosen und ausgedehnte produktive Prozesse dürfen keine Leibesübungen treiben. Tuberkulosen der Drüsen und der Haut, der Knochen und Gelenke können mit verschiedenen Übungen unter Ruhigstellung des erkrankten Teils behandelt werden. Zu warnen ist vor kritikloser Übungstherapie bei Wirbeltuberkulosen, auch in der Nachbehandlungszeit. Nicht immer sind hier die Schlagworte vom „natürlichen Muskelkorsett“ und dem „Leder- und Eisensarg des Stützkorsetts“ heilbringend.

Daß gerade bei Tuberkulose wie bei Rachitis die Leibesübung stets Nacktübung sein soll, brauche ich wohl nicht mehr besonders zu betonen.

Über die Gymnastik bei der Lungentuberkulose der Erwachsenen sind die Ansichten noch geteilt; bei uns in Schlesien in Landeshut, wo Wiese in seiner Kinderheilstätte eifrig turnt und kriecht, wendet Wirth in der Frauenheilstätte neuerdings Leibesübungen, allerdings sehr vorsichtig, auch bei Erwachsenen an.

Sie sehen, gerade bei der Tuberkulose ist die ärztliche Zustandsdiagnose in jedem Augenblick die Hauptsache; die Leibesübung ist hier lediglich ein Mittel aus der Reihe der Reizkörper, freilich ein gutes und billiges. Interessant sind neuere Blutuntersuchungen von Reifenberg, wonach Leibesübungen bei tuberkulösen Kindern dieselben Veränderungen des Blutbildes erzeugen, wie Quarzlampenbestrahlungen und Einspritzen von Proteinkörpern.

Sicher öffnet sich für den mit Leibesübungen vertrauten Arzt gerade beim Studium ihrer Wirkungen auf den tuberkulösen Organismus ein dankbares Arbeitsfeld. Dem Unfug, den natürliche und künstliche Sonne in Laienhand, Gymnastiksysteme, Atemschulen und Ernährungssekten auch mit unseren

Tuberkulösen treiben, kann der Arzt wirksam steuern, wenn er die Leibesübungen planvoll in seinen Heilschatz aufnimmt.

Auf das Säuglingsturnen und die noch gar nicht ausgeschöpften Möglichkeiten, in Krankenhäusern und Kliniken, Kur- und Badeorten ärztlich geleitete Gymnastik zu treiben, kann ich nur kurz hinweisen.

Noch manche Heilanzeige wäre in diesem Sinne anzuführen; die Hauptsache für uns Ärzte wird immer sein, dass der Kranke und seine Krankheit Art und Maß der therapeutischen Heilgymnastik bestimmen müssen.

Im Gegensatz dazu hat es der Arzt für Leibesübungen, der Sportarzt grundsätzlich nur mit dem Gesunden zu tun. Diesen wahrhaft neuen Gedanken, neu wenigstens für den modernen Menschen, sollten wir uns nicht verfälschen lassen. Der Arzt auf dem Turnplatz soll sich davor hüten, „Unruhe in ärztlich bisher nicht gestörte Lebensabläufe zu bringen", wie Liek bei anderer Gelegenheit so treffend sagt. Darum gehören Dinge, wie orthopädische Turnstunden, selbst wenn sie von namhaften Orthopäden erteilt werden, nicht in die Sportarztkurse. Auch wenn die Forderungen dieser Kurse schärfer geworden sind, wird der Sportarzt dadurch nicht befähigt werden, Skoliosen zu behandeln.

Das Ziel des Arztes für Leibesübungen liegt ja auch ganz wo anders. Ich sehe es mit Schnell u. a. in der sicheren Führung des gesunden Leibesübenden zur individuellen Bestleistung. Absichtlich sage ich nicht Höchstleistung, denn der Kampf gegen Rekordsucht und damit verbundene einseitige und übermäßige Sportbetätigung mit ihren Schäden, die besonders Baetzner hervorhebt, ist gerade Aufgabe unserer Sportärzte.

Freilich fehlt uns dazu, jedem einzelnen Turner und Sportler verläßlicher Ratgeber zu harmonischer Bildung von Leib und Seele zu sein, ihn, wie Spitzy sagt, „seinem Optimum zuzuführen", noch manches Rüstzeug. Am einwandfreiesten gelingt uns noch die Bestimmung der somatischen Konstitution durch Anthropometrie nach Martin. Noch in den Anfängen steckt die Wertung der konditionellen Leistungsfähigkeit; da wird uns physiologische Forscherarbeit hoffentlich recht bald noch vieles zu sagen haben. Vor allem wird es darauf ankommen, von jedem einzelnen Ratsuchenden Richtung und Grenzen seiner Übbarkeit zu kennen.

Es handelt sich hier um Methoden, die der gewöhnlichen Krankenuntersuchung nicht zur Verfügung stehen. Die Anfänge der sportärztlichen Arbeit, die bei uns im Riesengebirge z. B. schon viele Jahre zurückliegen, beschränkten sich zunächst rein ärztlich auf Erkennen und Aussondern des krankhaft Abweichenden. Gelegentliche Reihenuntersuchungen bei Wettkämpfen, die, wie Schiläufe und Rennrudern, große Daueranstrengungen mit sich brachten, gaben die ersten Möglichkeiten ärztlicher Mitarbeit im

Sportverein. Der wichtigste Fortschritt auf diesem Gebiet liegt in der besonders von Knoll in der Schweiz durchgeführten hohen Wertung der Kondition, geradezu einer Prämie auf gutes Training.

Größere Ansprüche an den Sportarzt stellt die regelrechte Überwachung der Trainierenden. Mindestens drei Untersuchungen während der Trainingszeit geben schon eher Aufschluß über die Veränderlichkeit des Organismus unterm Einfluß der Übung. Außer den rein körperlichen Untersuchungsmethoden, von denen der Bestimmung der Vitalkapazität besonderes Gewicht zukommt, sind dabei psychotechnische Feststellungen (Schulte) wertvoll. Diese rücken mit sinnesphysiologischen in den Vordergrund, wenn es sich um Sportarten handelt, die sich des Kraftwagens, Motorrads, Flugzeugs, im Wintersport z. B. des Bobsleighs bedienen.

Zusammenfassung und Auswertung der in praktischer sportärztlicher Arbeit am einzelnen Individuum gewonnenen morphologisch-funktionellen Charakterisierung führt schließlich zu wissenschaftlichen Fragestellungen, wie sie uns die Sporttypenforschung (Kohlrausch), die Wachstumsforschung (Matthias), Erforschung der Biologie und Hygiene der Leibesübungen überhaupt aufgeben. Wie sehr diese Dinge in die Sozial- und Rassenhygiene hineinspielen, sei hier nur angedeutet.

Diese weitgesteckten Ziele sind nur mit einer Sinnesart zu erreichen, die sich freihält von jeder „Verarztung der Leibesübungen". Für den Arzt soll die Tätigkeit im Turn- und Sportverein „Arbeit im Gewande der Freude" sein. Möge ihm sein Amt als Berater und Führer der Jugend niemals abrutschen in die notgedrungen engen und niedrigen Bezirke seines Alltags, wo die Sorge um das Honorar die Hauptrolle spielt. Hoffentlich erweisen sich die Wege als gangbar, die die Frage der Bezahlung auch der sportärztlichen Leistungen unaufdringlich regeln sollen. Es sollte dem Arzte für Leibesübungen möglich gemacht werden, sich auf Turn- und Sportplatz in idealer Freiheit zu bewegen und der nach Verlust unserer Wehrmacht so wichtigen und großen Sache der Ertüchtigung unseres Volkes mit unbeschwertem Herzen zu dienen.

Gerade hier in Köln, an den Ufern des deutschen Stromes, steht es uns wohl an, zu betonen: die Arbeit des Sportarztes ist unmittelbarer Dienst am Vaterlande!

Zusammenfassung:

1. Therapeutische Heilgymnastik-Therapie mit Leibesübungen ist Sache des seine Kranken behandelnden Arztes, in Sonderfällen (Orthopädie u. a.) Sache des betreffenden Facharztes. Erforderlich für den Arzt ist dabei Vertrautheit mit den Leibesübungen selbst.

2. Die Arbeit des Sportarztes hat grundsätzlich mit der Behandlung von Kranken nichts zu tun. Ihr praktisches Ziel ist Förderuug der gesunden Leibesübenden auf dem Wege zur individuellen Bestleistung.

Herr Haglund - Stockholm:

Die Heilgymnastik in Schweden.

Der Vorstand hat mich beauftragt, hier ein wenig über die heilgymnastischen Verhältnisse in Schweden, wie sie sich zurzeit gestalten, zu reden. Und ich will es gern tun, wenn es auch gar nicht leicht ist, diese Frage in Kürze zu berühren. Um die schwedischen Verhältnisse verstehen zu können, muß man die ganze Geschichte seit ungefähr 100 Jahren durchgehen, und dabei fordert die Aufgabe schon mehr Zeit, als die hier zu Gebote stehende. In diesem Kreise kann ich aber jedenfalls voraussetzen, daß die Zuhörer doch schon einen ziemlich guten Begriff von der eigentümlichen Entwicklung haben, die diese Sachen in meinem Vaterlande gehabt haben. Außer der medizinischen Heilkunst, neben den ausgebildeten und von dem Staat approbierten Ärzten, schuf man eine Klasse von Therapeuten, die einen speziellen Teil der Heilkunst, und zwar einen sehr wichtigen und umfassenden Teil der medizinischen Therapie, ganz selbständig ausüben konnten und fortwährend können. Diese „Gymnastikdirektoren" wurden von Anfang an auch als Turnlehrer bzw. -lehrerinnen ausgebildet.

Die tiefsten Ursachen der Ausbildung dieser Gymnastikdirektoren mit ihrer zweifachen Aufgabe, die sich aus Schweden über die ganze Welt allmählich verbreiteten, sind nicht so leicht zu entschleiern. Einige Gesichtspunkte auf das Problem können doch hier hervorgehoben werden.

Pro primo liegen die Bewegungs- und Haltungsorgane sozusagen so offen zutage, daß sie ohne eine allzu gründliche medizinische Vorausbildung studiert und gewissermaßen verstanden werden können. Wenigstens glaubte man so und hatte in dem Glauben eine gute Stütze darin, daß seit Jahrtausenden die Fehler dieses Organsystems beinahe von einem jeden behandelt wurden, nur nicht in der wissenschaftlichen Heilkunst, deren Ausüber gewissermaßen zu vornehm waren, um sich mit diesen einfachen Sachen zu beschäftigen. Die geschicktesten Therapeuten auf diesem Gebiete waren nicht Ärzte; Scharfrichter, Barbiere, Bader und Kurpfuscher von allerlei Art behandelten die Schäden und die Krankheiten der Knochen und der Gelenke; und wie die Chirurgie erst nach Jahrhunderten von Kampf als mit der internen Medizin ebenbürtig in die medizinischen Fakultäten aufgenommen wurde, so blieben noch lange die Fehler der Haltungs- und Bewegungsorgane als so uninteressant und so leichtverstanden betrachtet, daß ihre Behandlung noch länger an die Tür der sogenannten wissenschaftlichen und legitimierten Medizin klopfen mußte. Bei so bewandten Umständen

könnte man ja sagen, daß es doch ein Gewinn sein könnte, wenn die Heilgymnastik und die Massage in die Hände der Turnlehrer und -lehrerinnen gelegt wurde; diese hatten doch eine gewisse theoretische und — wie man es, obgleich fehlerhaft, glaubte, — medizinische Vorausbildung. Wie diese Kombination von zwei ganz verschiedenen Aufgaben die gute Entwicklung dieser therapeutischen, besonders auf unserem orthopädischen Gebiete so wichtigen Hilfsmittel verzögert hat, will man noch nicht überall verstehen.

Pro secundo haben die Ärzte, sogar noch nachdem die pathologische Forschung immer mehr gezeigt hatte, wie wechselnd die Veränderungen der Knochen und Gelenke sein könnten und wie notwendig die allseitige Ärzteausbildung auch für das Verstehen dieser einfachen und klar zutage liegenden Organe mit ihren einfachen Funktionen war, wohl ein immer größeres Interesse auch für diese Organe gezeigt, a b e r — und ein verhängnisvolles aber — sie ließen eine der wichtigsten Methoden für die Behandlung dieser Schäden und Krankheiten fortwährend bei der Seite, oder vielmehr, ganz außer der Medizin. Die Ärzte versuchten nie, oder jedenfalls zu spät, eigene Kenntnisse zu erwerben und in die Technik und die speziellen Indikationen dieser Therapie so einzudringen, wie sie es betreffend jede übrige Therapie nötig fanden. Sie lernten doch mit der Zeit eine Therapie kennen und schätzen, deren spezielle Indikationen und spezielle Technik ihnen unbekannt blieben. Sie kamen in die Hände von Therapeuten, die selbständig arbeiteten und die dazu nicht einmal in den allgemeinen Krankenhäusern und medizinischen Hochschulen ausgebildet waren. Und in dem medizinischen Unterricht hatten diese wichtigen Therapieformen keinen Platz.

Daß diese Entwicklung schließlich in eine unhaltbare Lage auslaufen mußte, ist selbstverständlich, und schon in den achtziger Jahren brach ein heftiger Streit in Schweden los. Die Ärzte waren erweckt worden und suchten die Tätigkeit der Gymnasten zu unterdrücken bzw. zu regulieren. Die Frage war doch zu spät geweckt. Der Streit führte zu einem Gesetz betreffend die Ausübung der Heilgymnastik, einem Machwerk von Kompromissen, das schon von Anfang an jede praktische Bedeutung verlor. Daß die Unhaltbarkeit der Situation natürlich zuerst von uns Orthopäden, die am meisten von dieser Therapie Bedarf haben, und daneben auch von den Chirurgen, die auch in ihren Abteilungsn immer mehr den Bedarf von tüchtigen Assistenten für Massage und Heilgymnastik und einfachere physikalische Therapie fühlten, wahrgenommen wurde, erweckt kein Erstaunen. Ich glaube erklären zu können, daß nunmehr bei uns die allermeisten Ärzte klar einsehen, wie grundfalsch und in seinen Folgen unglücklich dieses spezielle schwedische System gewesen ist, und daß es notwendig ist, daß die Ausbildung der Heilgymnasten bzw. der Assistenten für mechanische und physikalische Therapie, von jedem Zusammenhang mit der Ausbildung der Turnlehrer und Turnlehrerinnen losgerissen wird. Das Schulwesen und das Krankenhauswesen

mit der Krankenbehandlung sind verschiedene Sachen und brauchen beide Hilfskräfte, die für ihren Zweck gut und verschieden ausgebildet sind. Diese zwei Kulturgebiete sind schon längst in der staatlichen Verwaltung getrennt worden. Statt eines Korps Berufsausüber mit doppelter, artverschiedener Aufgabe, fordert unsere Zeit zwei Korps mit je einer genau abgegrenzten Aufgabe.

Sind die Ärzte also zurzeit darüber ziemlich einig, daß das alte System zerbrochen und ein neues aufgebaut werden muß, so hat es sich doch gezeigt, daß eine Reform außerordentlich schwer zustande zu bringen ist. Länger als ein Vierteljahrhundert habe ich selbst sehr energisch und mit der Zeit immer mehr Ärzte und Gymnasten mit mir für diese notwendige Reform gearbeitet. Aber vergebens. Von allen Seiten wuchs das Mißvergnügen mit den jetzigen Verhältnissen. Die eine Kommission hat der anderen gefolgt, um eine Reform durchzuführen. Man wagt den Schritt aber nicht ganz zu tun. Alles hängt ja bei uns von einer Reorganisation des Gymnastischen Zentralinstitutes, unserer zentralen Ausbildungsanstalt für Turnlehrer und Turnlehrerinnen, die alle auch zu Heilgymnasten ausgebildet werden, ab. Diese Ausbildung unserer Hilfskräfte für die technische Ausübung der Heilgymnastik und Massage und anderes muß radikal von der Ausbildung der Turnlehrer losgerissen werden und muß selbstverständlich zu den medizinischen Lehranstalten und den Krankenhäusern übersiedeln. Die letzte Kommission, die mit diesem schwer zu lösenden Problem gearbeitet hat und eben in diesen Tagen ihren Vorschlag publiziert hat, steht fortwährend auf dem alten Standpunkt und behält in ihrem Vorschlag das alte System bei. Mit meinen ziemlich tiefen Kenntnissen seit 25 Jahren und noch mehr von dem Spiel vor und hinter den Kulissen, kann ich voraussagen, daß wir in Schweden noch lange im alten System bleiben werden, nachdem ich aus dem Spiel sein werde. Im Interesse der Kranken ist diese Tatsache gewiß sehr zu bedauern; große Gruppen von Krankheiten — die chronischen Arthritiden, eine Unmenge von funktionellen Deformitäten, die Unfallfolgen u. a. m. — können nie eine gute Organisation ihrer Behandlung ohne rationell ausgebildete Hilfskräfte bekommen. Ein Kampf von 25 Jahren für dieses Ziel, ohne daß wir uns der vollständigen Trennung der Ausbildung der Turnlehrer und der der Heilgymnasten genähert haben, hat mich sehr pessimistisch gemacht.

Es fehlt mir an Zeit, hier tiefer in das Problem einzudringen und die Ursachen klarzulegen, die eine gute Lösung dieses prinzipiell so außerordentlich selbstklaren und einfachen Problems verhindern können. Ich will nur sagen, daß hier wie immer die äußersten Schwierigkeiten ganz sicher auf dem ökonomischen Gebiete zu finden sind. Hätten die Ärzte nur früher den Wert dieser Therapieformen verstanden und die Leitung derselben übernommen, so brauchten sie jetzt nicht einen verzweifelten Kampf führen, um diese Sachen in richtige Bahnen treiben zu können. Das mißverstandene



ökonomische Interesse dieser Therapeuten, die nicht verstehen können oder wollen, daß die nach einem neuen System ausgebildeten Hilfskräfte der Ärzte eine ökonomisch und sozial viel bessere und befriedigendere Tätigkeit mit der Zeit bekommen würden, als die jetzigen sich zu Tode konkurrierenden selbständigen Heilgymnasten nunmehr haben, ist das eigentliche Hindernis einer rationellen Reform. Ist ein ganzes Korps von Berufsausübern durch ein Jahrhundert legalisiert, so kann man es nicht leicht los werden, — oder richtiger es in zwei spalten — nicht einmal, wenn man einem neuen Ersatzkorps viel bessere soziale und ökonomische Verhältnisse in Aussicht stellen kann.

In der gegenwärtigen Gesellschaft helfen keine noch so rationellen Prinzipien, wenn starke ökonomische Kräfte einer notwendigen Reform entgegenarbeiten. Mit einer Parallele, die aber bei dieser Gelegenheit sehr am Platze ist, will ich dies beleuchten.

Lassen Sie uns die neue Spezialität in der Medizin, die Röntgenologie, mit unserer gewissermaßen auch neuen, modernen Orthopädie vergleichen. Die Röntgenologie wächst ohne größere Reibungen zum großen Ansehen. Es ist nämlich eigentlich kein Kunststück eine g a n z n e u e Sache zu treiben. Man nimmt nichts von keinem. Alle fühlen einen immer größeren Bedarf von Röntgen; und der Radiolog tritt keinem auf die Hühneraugen. Aber die moderne Orthopädie? Gegen sie standen die ökonomischen Interessen, und die kräftigsten ökonomischen Interessen einer ganzen Industrie — der Bandagen- und Prothesenindustrie — eines ganzen Korps von Therapeuten — der Heilgymnasten — und sie nimmt dazu in ihre Tätigkeit eine Menge Krankheitsfälle auf, die früher in dem Gebiete der Chirurgen, Internmediziner und Neurologen lagen. Es ist kein Wunder, daß der Kampf der jungen Orthopädie hart war und fortwährend ist. Aber der Kampf muß auch in hier in Frage kommenden Beziehungen durchgekämpft werden. Wenn nicht mit Sieg, so wird unsere liebe Orthopädie bald zur Vergangenheit gehören. Wir haben versucht, den nicht selten sehr bedauernswerten orthopädischen Fällen ein besseres Los zu geben durch intimes Zusammenarbeiten aller bezüglichen Behandlungsmethoden. Wird die Orthopädie nicht siegend aus dem jetzigen Kampf gehen, so werden wir in die alten Verhältnisse zurückfallen. Die rein chirurgisch betonten Gruppen der orthopädischen Fälle werden eine hilfliche Behandlung in den gewöhnlichen, nicht spezialisierten Krankenhausabteilungen finden; und die übrigen werden sich wie früher einerseits zwischen den Bandagisten und anderseits den Kurspezialisten verschiedener Arten — Ärzte und Nichtärzte — teilen. Was w i r unter einer guten Orthopädie verstehen, kann nur mit einer energischen und leider streitvollen Arbeit aufgehalten werden. Sehen wir nur der Situation, wie sie tatsächlich gegenwärtig ist, scharf ins Auge, so werden wir gewiß siegen. Der Bedarf der Kranken von unserer speziellen Orthopädie ist und bleibt groß und wird am Ende das Ausschlaggebende sein.

Herr Brandes-Dortmund:

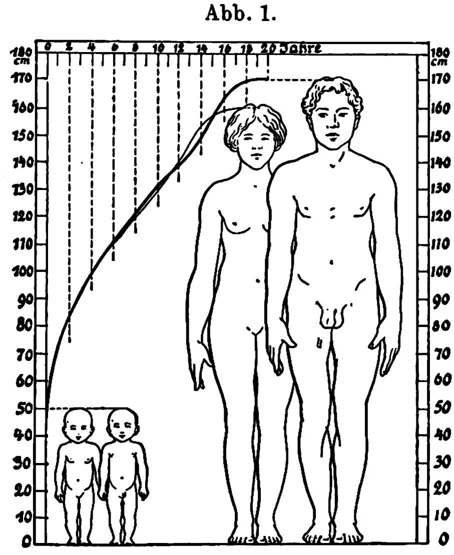
Zum Rückenschwächlingsproblem.

(Zu Protokoll.)

Mit 6 Abbildungen.

Bei der Beschäftigung mit den verschiedenen Fragen, die zum Kapitel des orthopädischen Turnens gehören, fällt meines Erachtens immer wieder auf, daß gerade von ärztlicher und vor allem auch fachärztlicher Seite das Problem des orthopädischen Turnens viel zu einseitig als das Problem der Prophylaxe der Skoliose betrachtet wird. Es ist durch die Erfahrung gewiß tausendfach erhärtet, daß aus den Reihen der sogenannten „Rückenschwächlinge“ der größte Teil derjenigen Skoliosen hervorgeht, die während der Schulzeit noch entstehen oder zu ausgesprochenen Skoliosenformen sich ausbilden; es darf aber nicht übersehen werden, daß das Problem des Rückenschwächlings und des orthopädischen Turnens auch ganz unabhängig von der Skoliosenprophylaxe existiert; — und gerade da, wo wir mit Vertretern der Schule zu verhandeln oder zusammenzuarbeiten haben, sollten wir immer darauf hinweisen, daß das Problem des Rückenschwächlings zum größten Teil überhaupt aufgeht in dem Problem der körperlichen Erziehung eines großen Teiles unserer Jugend in einem bestimmten Lebensalter, das durch den Eintritt der Kinder in die Schule charakterisiert ist.

Abb. 1.



Nach Kahn, Franckh'sche Verlagshandl., Stuttgart.

Das Wachsen des Kindes von der üblichen Höhe von 50 cm als Säugling bis zum 19. oder 21. Lebensjahr ist nicht ein gleichmäßiges Zunehmen in Länge und Breite, sondern auch ein Wechseln der Proportionen verschiedener Körpersabschnitte (Abb. 1 u. 2);

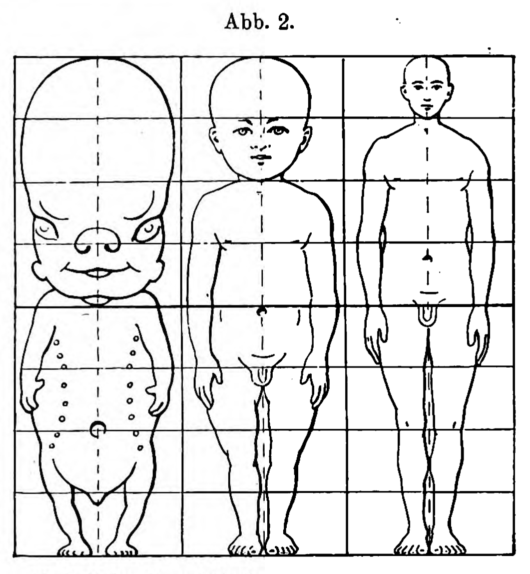
der Brustkorb mit dem sagittal-ovalen Säuglingstyp muß allmählich durch aktive und passive Kräfte des kindlichen Körpers zum Brustkorbtyp des Erwachsenen mit größtem Breitendurchmesser umgestaltet werden (Abb. 3);

die Mischung des kostalen und abdominalen Atmungstypus muß ebenfalls allmählich erworben werden, was meistens erst gegen das 7. Lebensjahr erreicht wird;

die schwankende Wirbelsäule des rundrückigen Säuglings muß im Verein

mit dem Erkämpfen des Steh- und Gehaktes und der Vornahme der Beckensenkung die physiologischen Krümmungen in ihren einzelnen Abschnitten annehmen, eine Arbeit, die im wesentlichen wiederum von der Muskulatur des wachsenden Kindeskörpers geleistet werden muß, und die erst nach vielen Jahren abgeschlossen ist, frühestens im Alter von 6—8 Jahren, wo die Krümmungen bei zunehmender Festigkeit der Wirbelsäule auch bei gewöhnlicher Rückenlage sich nicht mehr völlig ausgleichen.

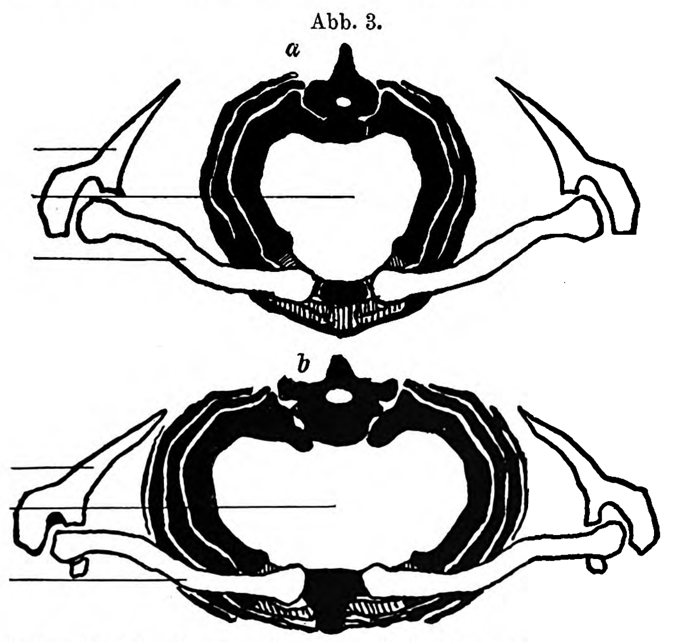
Abb. 2.



Nach Kahn, Franckh'sche Verlagshandl., Stuttgart.

Brustkorb- und Wirbelsäulenentwicklung gehen dabei in ihrer Umformung in weitgehender Weise Hand in Hand und werden durch Schwächezustände des Kindes oder

Abb. 3.



Aus Müller, Die Leibesübungen. Verlag von B. E. Teubner in Leipzig und Berlin,

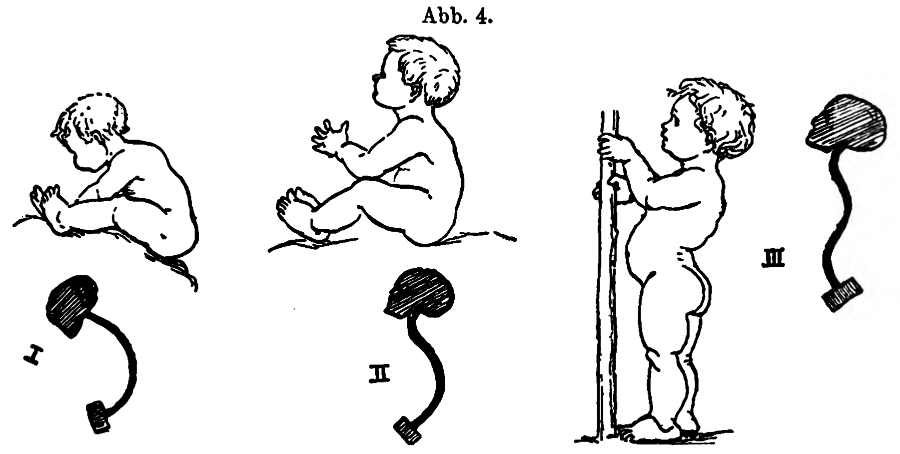
interkurrente Krankheiten in gleicher Weise gefährdet und in ihrer Entwicklung aufgehalten, so daß meistens der Abschluß der Brustkorb- und

Wirbelsäulenentwicklung bei vielen Kindern erst in viel späteren Jahren erfolgt.

Außerdem ist zu betonen, daß das Längen- und Breitenwachstum des Kindes in wechselnden Perioden von Streckung und Füllung verläuft und daß die Formungen von Brustkorb und Wirbelsäule noch weit hineinreichen in die sogenannte „Periode der ersten Streckung“, während welcher wir häufig schon physiologischerweise Schwächezustände und damit ungünstige Haltungstypen der Kinder durch schnelles Wachstum erblicken (Abb. 4).

In diese Periode der Umformung der Proportionen, der Ausbildung von Brustkorb- und Wirbelsäulenform und der ersten Streckung fällt nun auch

Abb. 4.



Aus Schmidt, Unser Körper. R. Voigtländers Verlag, Leipzig.

für die meisten Kinder der Beginn des Schullebens mit seinen vielen Vorteilen, aber auch mit seinen körperschädigenden Nachteilen, die hier unter dem Namen „Sitzschädigung“ zusammengefaßt sein mögen. Somit erleben wir, daß unter den Lernanfängern ein hoher Prozentsatz von Kindern sich findet, die die normalen Bahnen ihres Wachstums nicht gegangen sind, welche vor allem in Form und Haltung von Brustkorb und Wirbelsäule häufig noch ganz unentwickelte Typen besitzen, die sie ohne weiteres auch nicht mehr verlieren werden.

Diese Kinder, welche die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule nicht oder ungenügend entwickelt haben (ebenso bezüglich Brustkorb), oder welche im Begriff sind durch Krankheit, Schwächung oder Sitzschädigung ihre mühsam erreichte Haltung wieder zu verlieren, sind für uns die **„Rücken-**

schwächlinge", für welche das orthopädische Turnen überall geschaffen werden soll.

Da die Schule neben der geistigen Erziehung auch die körperliche Erziehung des Kindes in die Hand genommen hat, muß sie noch mehr als bisher über diese Rückenschwächlinge, ihre Formen, deren Verhütung und Beseitigung aufgeklärt werden und sich bereit erklären, auch praktisch an der Beseitigung dieser großen Zahl von Rückenschwächlingen mitzuarbeiten.

Das **Problem des Rückenschwächlings** ist so betrachtet, meines Erachtens hauptsächlich das Problem der körperlichen Erziehung des Schulkindes auf der Unterstufe, das die harmonische Formung seiner Haltung allein nicht vollenden kann! Das Problem ist also viel größer als bei lediglich fachärztlicher Betrachtung, wo es zunächst für viele nur als das Problem der Prophylaxe der Skoliose erscheint.

Wenn also auch aus den Rückenschwächlingen sich keinerlei Skoliose entwickeln würde, bestände doch das Problem des Rückenschwächlings für die Schule und die Verpflichtung der Schule, hier zu helfen, denn wir müssen immer wieder feststellen, daß beim Versagen dieser Hilfe oder bei Vernachlässigung des ganzen Rückenschwächlingsproblems eine große Zahl von Menschen eine völlig ungenügende, unschöne und unharmonische Haltung ihr ganzes Leben bewahrt, und es ist zweifellos heute schon der Schwächlingstyp so verbreitert, daß wir in Modejournalen, ja zum Teil auch in künstlerischen Darstellungen sehr häufig diesem Typus begegnen. Wir müssen geradezu annehmen, daß ein gesundes Empfinden der Schönheit des menschlichen Körpers in breiten Schichten unserer Bevölkerung schon so weit verdorben ist, daß man ohne Widerspruch täglich nicht nur solche Darstellungen sich gefallen läßt, sondern bereits anfängt, sie geradezu als etwas Normales hinzunehmen.

Eine Gegenüberstellung solcher Figuren aus heutigen Modeblättern gegenüber dem griechischen Schönheitsideal (einige Jahrhunderte vor Christi Geburt!) zeigt vielleicht am drastischsten die Wandlungen des Geschmackes und auch die Gefahr, bis zu welchem gefährlichen Entfernen von einem gesunden kraftvollen Schönheitsideal wir es in gewissen Kreisen des Volkes zweifellos schon gebracht haben (Abb. 5).

Knudsen sagt mit Recht in seinem Buche „Dänisches Turnen":

„Das Streben nach Schönheit hat die Hellenen so weit in der körperlichen Erziehung ihrer Jugend gebracht, daß sie noch heute als ein leuchtendes Vorbild dastehen, und der Verlust dieses Sinnes für die Schönheit des lebenden Leibes hat ohne Zweifel einen großen Teil der Schuld daran, daß die Menschen der Neuzeit es vergessen haben, was dem Leib während seines



Wachstums gebührt. Es ist daher eine wichtige Aufgabe, den Sinn für die Schönheit des Leibes wieder zu wecken und das Streben darnach ist ein unentbehrliches Glied in der Arbeit für eine gute und gesunde körperliche Entwicklung der Jugend.“

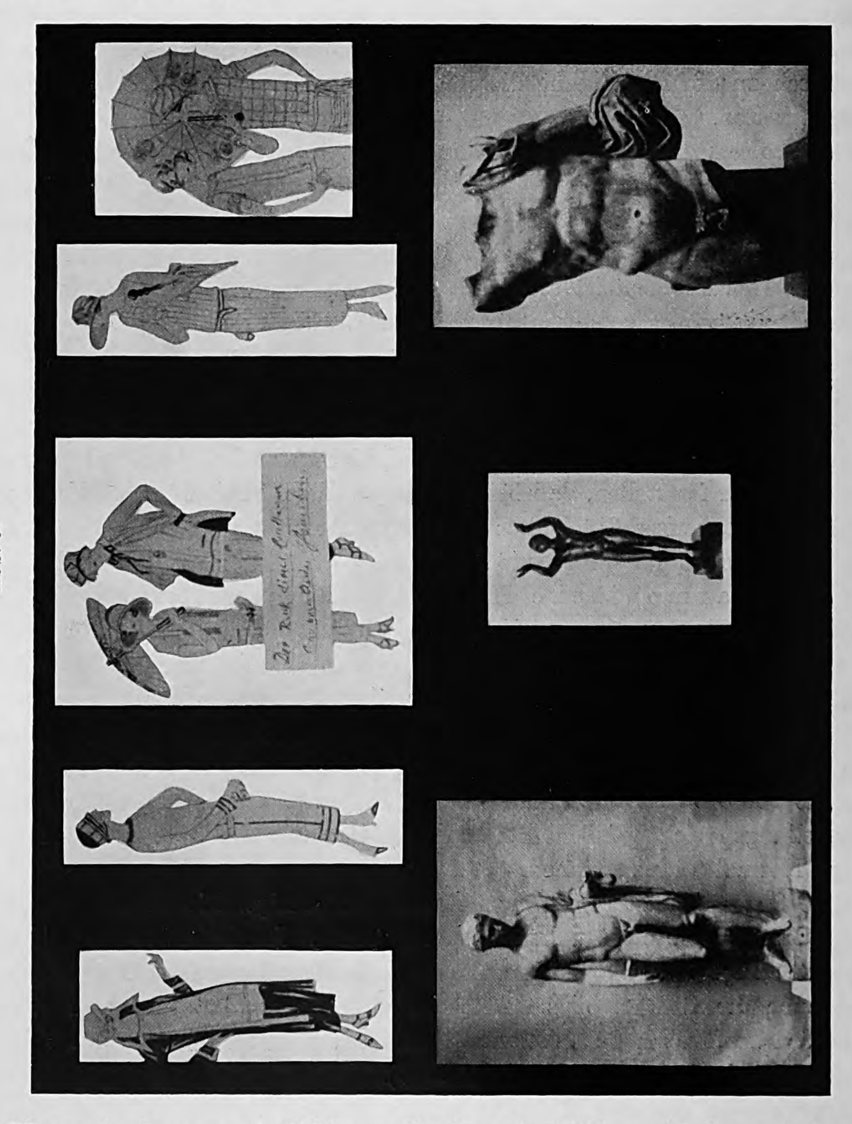


Abb. 5.

Wenn wir eine so große Zahl von „Rückenschwächlingen“ haben, wie durch schulärztliche Untersuchungen feststeht, vor allem unter den Lernanfängern, so muß meines Erachtens gerade auf der Unterstufe der Schule ein physiologisch orientiertes, oder sagen wir einfach, ein mit orthopädischen Grundsätzen durchsetztes Turnen für diese Kinder stattfinden. Die Ver-

hältnisse liegen aber heute meines Wissens so, daß bezüglich des Turnens auf der Unterstufe den Klassenlehrern weitgehendste Freiheit gelassen ist und daß im wesentlichen nur ein „Spielturnen" stattfindet, das zu wenig den physiologischen Bedürfnissen des wachsenden Organismus des Kindes sich anpaßt und zu wenig die vielen Rückenschwächlinge berücksichtigt. Gewiß können wir nicht wie die Griechen zuerst die körperliche Erziehung der Kinder vornehmen und erst später die geistige Erziehung beginnen, aber ich glaube doch, daß das Spielturnen auf der Unterstufe in Händen von Turnlehrern, die über die Fragen des Rückenschwächlingsproblems weitgehendst aufgeklärt wären, einen viel größeren Erfolg für die körperliche Entwicklung der Schulkinder haben könnte und schon auf der Unterstufe eine große Zahl der Rückenschwächlinge wieder verschwinden lassen würde.

Von den mannigfaltigen Vorschlägen, ein rationelles Kinderturnen zu schaffen, sei heute nur auf das Buch von Thulin „Kleinkinderturnen mit Übungsschatz und Stundenbildern für das 6.—8. Lebensjahr" hingewiesen. (Verlag Paul Eberhardt, Leipzig.)

Wie die Verhältnisse augenblicklich liegen, müssen wir die **Einrichtung von Sondergruppen** (von etwa 20 Rückenschwächlingen), die unter Leitung orthopädischer Gymnastinnen oder hierfür besonders vorgebildeter Turnlehrer wöchentlich mindestens 3 Stunden turnen, einstweilen als die beste Lösung betrachten.

Eine langjährige Beschäftigung mit diesen Sondergruppen hat mich folgendes gelehrt: Die Auswahl der Rückenschwächlinge, die durch die Schulärzte zunächst vorgenommen wird, muß kontrolliert werden durch einen Fachorthopäden. In die Sonderturnkurse sind nur Rückenschwächlinge aufzunehmen; fixierte Kyphosen und Skoliosen, auch ersten Grades, gehören nicht in die Sonderturnkurse hinein, sondern lediglich in ärztliche Behandlung.

Die speziellen **Diagnosen**, die bei diesen Rückenschwächlingen zu stellen sind, dürften im wesentlichen folgende sein:

I. Kinder ohne Ausbildung der physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule: Flacher Rücken.

II. Kinder mit Störungen der Ausbildung der physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule: a) Kyphosen: 1. Vornübersinkender Schultergürtel mit flacher Brust; 2. schlaffer Rundrücken; 3. runder Rücken (rachitischer Rundrücken, schlaffer Rundrücken, respiratorischer Rundrücken; jedoch nur leichte Fälle). b) Vorstadien der Skoliose: 1. Muskelschwäche des Rückens (z. B. nach Krankheiten); 2. geringe Asymmetrien, wie hängende Schultern usw.; 3. unsichere Haltung; 4. Neigung zu skoliotischer Einstellung.

Hinzugerechnet werden als dritte Gruppe:

III. Brustkorbanomalien: 1. Angeborene Mißbildung der Brust; 2. flacher Brustkorb; 3. Kielbrust; 4. Trichterbrust.

Kinder mit diesen Haltungsanomalien werden von den 3 Schulturnstunden befreit und turnen dafür in den orthopädischen Sonderturnkursen, welche für diese Kinder die Pflichtturnstunden darstellen. Es wird daher wöchentlich entweder 3mal ein 1stündiges oder 2mal ein $1^1/_2$stündiges Turnen mit ihnen abgehalten.

Als Lehrkräfte zur Abhaltung dieses Turnens kann auf die Turnlehrer und Turnlehrerinnen zurückgegriffen werden. Die Übungen, welche in diesen Turnstunden mit den Rückenschwächlingen anzustellen sind, sind im wesentlichen im modernen deutschen Turnen bereits enthalten und bekannt. Jedoch empfiehlt es sich, die mit der Abhaltung dieser Sonderturnkurse betrauten Lehrer durch einen Fachorthopäden noch für diese Aufgabe besonders vorzubereiten oder fortzubilden und auch noch weitere orthopädische Übungen den Übungen des deutschen Turnens hinzuzufügen. (Geprüfte Lehrkräfte in Preußen.)

Von besonderer Bedeutung sind auch die atemgymnastischen Übungen.

Besonderer Wert ist in diesen Turnstunden ferner auf das Vermeiden jeder schlechten Ruhehaltung zu legen, so daß als geeignete Ruhelage die Bauchlage auf Matten empfohlen werden muß.

Zum Abhalten dieser Sonderturnkurse sind modern eingerichtete Turnhallen der Schulen unserer Städte durchaus geeignet, vor allem, wenn sie über die aus dem schwedischen Turnen übernommenen Geräte, wie Ribstol, Bank usw., verfügen. Als besondere Geräte wären höchstens noch zu beschaffen weiche Matten zum Liegen, Turnbänke, Tische.

Die Klappschen Kriechübungen sind entbehrlich, für viele Formen der Rückenschwächlinge durchaus unangebracht.

Da in den letzten Jahren die Zahl der Lernanfänger bei uns wesentlich geringer war (durch Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse), standen eine Reihe von Schulräumen in Dortmund leer, welche, von der Schulverwaltung zur Verfügung gestellt, als kleine orthopädische Turnhallen für Rückenschwächlinge eingerichtet werden konnten (Abb. 6). Durch die Schaffung von fünf solchen orthopädischen Turnhallen wurden wir unabhängiger von den meistens schon allzusehr in Anspruch genommenen großen Turnhallen, so daß die orthopädischen Sonderturnkurse nicht nur nachmittags, sondern mit der Hälfte der Stunden auch vormittags eingerichtet werden konnten. Die einfache Einrichtung dieser orthopädischen Turnzimmer hat sich bestens bewährt (vgl. auch Frankenberg, „Der orthopädische Turnsaal“ in „Die Leibesübungen“ 1926, Heft 4).

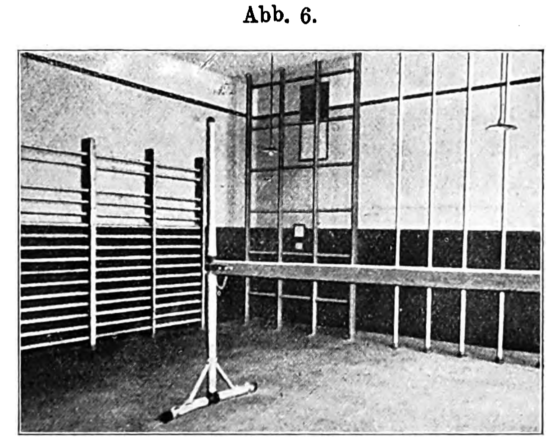
Demnächst soll auch der Versuch zur Ausführung kommen, das orthopädische Sonderturnen zeitweise im Freien abzuhalten.

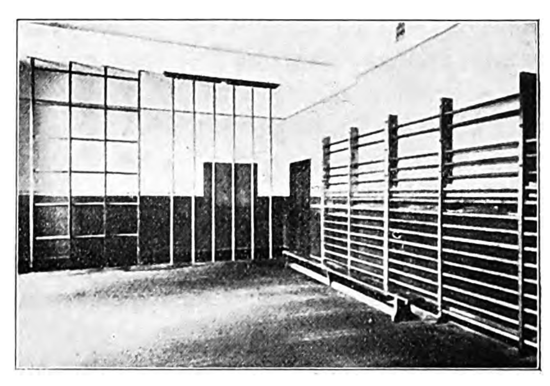
Die Kinder haben möglichst mit entblößtem Rücken, am besten im Bade-

anzug zu turnen, damit ihre Haltung bei allen Übungen genau kontrolliert werden kann.

Voraussetzung für ein erfolgreiches Arbeiten der orthopädischen Sonderturnkurse ist die richtige Auswahl der Kinder unter Ausschluß aller Skoliosen und schweren fixierten Kyphosen, die Beaufsichtigung und Leitung der ganzen Organisation durch einen interessierten Fachorthopäden und das sachliche Arbeiten der sich in diesem Stoff besonders einarbeitenden Turnlehrer und Turnlehrerinnen.

Abb. 6.





Zwei moderne orthopädische Schulturnzimmer mit schwedischer Gitterleiter, Kletterstange, schwedischen Sprossenwänden, orthopädischer Querbaumeinrichtung der Stadt Dortmund.

Bei den Verschickungen zu Landaufenthalten während der Sommermonate sind die Rückenschwächlinge besonders zu berücksichtigen, auch die Verabfolgung von Quäkerspeisen am Ende jeder Turnstunde muß zur Hebung des gesamten Kräftezustandes empfohlen werden und wurde von uns durchgeführt.

Eine Reihe von Abbildungen möge das Leben und Turnen in den Sondergruppen, welches für die Kinder sehr wohl ermunternd und abwechslungsreich gestaltet werden kann, veranschaulichen.

Eine Schwierigkeit darf nicht übersehen werden, nämlich die große Zahl der Rückenschwächlinge, welche uns zwingt, möglichst halbjährig mit den Teilnehmern in den einzelnen Kursen zu wechseln, um so eine große Zahl zu erfassen. Will man wirklich der großen Zahl der Rückenschwächlinge gerecht werden, so bleibt nichts anderes übrig, als auch eine große Zahl von Sonderturnkursen einzurichten. Wir haben in Dortmund augenblicklich etwa 28[1]) verschiedene Sondergruppen unter entsprechenden Lehrkräften

[1]) Jetzt bereits über 30.

arbeiten, welche halbjährig etwa 500 Kinder, im Jahr also etwa 1000 Kinder turnen lassen. Wir dürfen aber keineswegs übersehen, daß wir damit noch längst nicht alle Rückenschwächlinge erfaßt haben. Es bleibt also nur übrig, entweder immer weitere orthopädische Sonderturnkurse einzurichten, was letzten Endes doch mit Rücksicht auf den Stundenplan der Kinder und der Schulen auf gewisse Schwierigkeiten stößt, oder das Turnen in Sondergruppen aufzugeben und den gesamten Turnbetrieb unserer Schulen von der untersten bis zur obersten Klasse so zu gestalten, daß durch ihn sofort in den üblichen Turnstunden die Rückenschwächlinge erfaßt und genügend berücksichtigt werden.

Ich glaube, daß dieses letztere möglich sein wird und uns als Ziel vorschweben muß; ich glaube aber auch, daß heute hierzu die Vorbedingungen noch nicht erfüllt sind, und daß wir einstweilen bei der Einrichtung der Sonderturnkurse bleiben müssen.

Die Sonderkurse werden einstweilen auch in den Reihen der Lehrer die beste Aufklärungsarbeit verrichten. Sie werden für die Turnlehrer Lehrgruppen sein können, um sie praktisch einzuführen in die Probleme des Turnens der Rückenschwächlinge. Die orthopädischen Sonderturngruppen werden auch notwendig sein, solange nicht genügend turntechnische Lehrkräfte vorhanden sind, die in diesen Dingen so bewandert sind, um das ganze Turnen genügend mit physiologischen und orthopädischen Grundsätzen zu durchsetzen, und schließlich wird — kurz gesagt — das orthopädische Turnen so lange bestehen bleiben müssen, bis die erwähnten Erfordernisse durch ein *tägliches* Turnen gewährleistet werden können. Ich denke dabei keineswegs daran, daß eine *tägliche Turnstunde* kommen muß, *die etwa 60 Minuten umfaßt*. Ich glaube aber, *daß wir auf die orthopädischen Sonderkurse nur dann verzichten können, wenn ein tägliches Turnen*, — geleitet von Turnlehrern oder Lehrern der Leibesübungen, die das Rückenschwächlings- und Haltungsproblem genügend überschauen und beherrschen, den verschiedenen Altersstufen von Knaben und Mädchen und jeweiligen physiologischen Ansprüchen genau angepaßt, in allen Schulen, in Stadt und Land, in gleicher Weise durchgeführt, — *eine systematische körperliche Erziehung unserer wachsenden Jugend gewährleistet*.

Wann die orthopädischen Sonderturnkurse dann verschwinden können und was an ihre Stelle zu treten hat, etwa ein „*Hilfsturnen*" für diejenigen, die durch körperliche Gebrechen am allgemeinen Turnen nicht teilnehmen können, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Wir müssen uns überhaupt vor Augen halten, daß wir als Ärzte nur die fachmännischen Berater darstellen können, wie etwa von unseren Gesichtspunkten aus die körperliche Erziehung der Jugend beeinflußt werden kann. Wir haben aber in gleicher Weise die Stimmen der Schulmänner, die päda-

gogische und allgemein organisatorische Fragen betonen, ebenso zur Geltung kommen zu lassen. Sie sind genau so Fachleute in ihrer Art auf dem Gebiete auch der körperlichen Erziehung, wie anderseits gewisse Ärztegruppen das für sich in Anspruch nehmen dürfen. Tatsächlich werden sicherlich weder die Ratschläge der Ärzte noch die der Schulmänner in unveränderter Form in die Praxis umzusetzen sein, denn die Rücksicht auf Zeitströmungen, politische, religiöse und andere Anschauungen werden den verantwortlichen Staatsmann zwingen, von allen Ratschlägen nur das zur Ausführung zu bringen, was in die jetzige oder jeweilige Gestaltung unseres ganzen Schulwesens paßt.

Mit den ungenügenden Haltungstypen der Rückenschwächlinge wie mit der Durchführung einer Prophylaxe des Skoliosenelends wird auch die Schule nur fertig werden,

wenn das orthopädische Turnen in Sondergruppen oder ein tägliches Turnen der Gesamtheit der Schulkinder unter vielseitig gebildeten Lehrern der Leibesübungen durchgeführt wird, wobei die Rückenschwächlinge besonders berücksichtigt werden,

wenn auch schon auf der Unterstufe das Turnen oder Spielturnen mit gesunden Haltungsübungen belebt wird,

wenn auch in den wissenschaftlichen Stunden die gefährdeten Schüler bezüglich ihrer Haltung eine genügende Aufsicht erfahren,

wenn Schule und Elternhaus in diesen Dingen verständnisvoll Hand in Hand arbeiten,

wenn durch geeignete Ferienaufenthalte und durch Speisungen ärmlicher Schüler eine kräftige allgemeine Entwicklung der Kinder gefördert werden kann,

wenn auch Licht, Luft, Sonne in genügender Weise diesen Schwächlingen zugute gebracht werden,

und **wenn** schließlich alle organisatorischen, turntechnischen und ärztlichen Fortschritte diesen Zielen laufend dienstbar gemacht werden können!

Mit einem dieser Faktoren allein ist meines Erachtens das Rückenschwächlingsproblem nicht zu lösen.

Korreferat:

Herr Ministerialrat Dr. Ottendorff-Berlin:

Nach der eingehenden Behandlung, die die Frage des Sonderturnens in den bisher erstatteten Referaten gefunden hat, wird es erwünscht sein, die Stellung der preußischen Unterrichtsverwaltung genauer kennenzulernen. Wenn ich dazu einige Worte sage, so möchte ich damit dem Dank für die freundliche



Einladung, die die Deutsche Orthopädische Gesellschaft an das Ministerium für Wissenschaft, Kunst und Volksbildung und an mich persönlich gerichtet hat, Ausdruck geben. Ich erfülle damit aber auch gern die Pflicht, in einigen Punkten hier geäußerte Auffassungen zu berichtigen. Denn es würde der Sache sicherlich nicht dienen, wenn aus der wertvollen Arbeit der Tagung irrtümliche Vorstellungen mit nach Hause genommen würden.

Ich kann mich dabei über die Genesis der Dinge ganz kurz fassen, nachdem verschiedene Sprecher, insbesondere Herr Professor Blencke, auf die Entstehungsgeschichte des orthopädischen Schulturnens schon hingewiesen haben.

Das Interesse der preußischen Unterrichtsverwaltung für die Frage ist ja nun so ziemlich 20 Jahre alt. Ihr Urteil über die Notwendigkeit und die Art und Weise der Durchführung der praktischen Arbeit an schwächlichen Schulkindern ist dabei im großen und ganzen immer dasselbe geblieben. Die Gründe, die die Unterrichtsverwaltung überhaupt dazu bestimmten, zu diesem Thema das Wort zu ergreifen, liegen nicht nur darin, daß vor allem die Schulärzte immer wieder bewegliche Klagen über die sehr große Zahl pflegebedürftiger Kinder in den Schulen erhoben haben, sondern sie liegen auch — und das ist wohl bisher nicht genügend betont worden — in dem Umstande, daß schon im ersten Jahrzehnt des Jahrhunderts eine ganze Reihe von privaten Lehrgängen entstanden, die Lehrkräfte für dieses als notwendig im Rahmen der Schule empfundene Turnen ausbildeten. Es wird Ihnen nicht unbekannt sein, daß diese Lehrgänge nicht alle einwandfrei waren. Sie glichen zuweilen Schnellpressen, die in wenigen Tagen größere Gruppen von Lehrern und Lehrerinnen ausbildeten, indem sie ihnen versprachen, ihnen das Rüstzeug und die Arbeitsmethoden für eine orthopädisch gerichtete Arbeit an den Jugendlichen zu geben. Deshalb hatte die Unterrichtsverwaltung ein sehr aktuelles Interesse daran, sich darum zu kümmern, und ging vor allem einmal der Frage nach, wie es überhaupt um die Notwendigkeit derartiger neuer Einrichtungen stände, wie weit die Schulen die Pflicht und das Recht hätten, sich mit diesen Dingen zu befassen, und was zu geschehen habe.

Dann kam der Krieg, und nun ging nach dem Kriege die Entwicklung stürmisch weiter analog der gewaltigen Entwicklung der Leibesübungen, die hier schon geschildert worden ist. Sie brachte uns nach dem Krieg aus den bekannten Gründen eine außerordentlich große Zahl — über die Prozentsätze kann man ja miteinander streiten — aber jedenfalls eine sehr große Zahl von Kindern, die im normalen Turnunterricht, wie er damals war, nicht die nötige Berücksichtigung und Förderung fanden. Es war aber auch deswegen notwendig, zu diesen Dingen Stellung zu nehmen, weil unseren Turnlehrern von manchen Ärzten immer wieder gerade die Kinder durch Atteste entzogen wurden, denen eine regelmäßige Betätigung in Leibesübungen am notwendigsten und nützlichsten gewesen wäre. Die Unterrichtsverwaltung konnte aber weiter

einer Stellungnahme auch deshalb nicht ausweichen, weil das Interesse, die lebendige, sich verantwortlich fühlende Einsicht bei unseren Turnlehrern und Turnlehrerinnen seit dem Kriege ganz außerordentliche Fortschritte gemacht hat. Gerade unsere Turnlehrer sind es gewesen, die nicht, um sich Rechte anzumaßen, die den Ärzten zustehen, nicht in dem Bestreben irgendwo mithineinzureden, sich mit diesen Fragen beschäftigten, sondern weil ihnen die Notwendigkeit in der Turnstunde täglich immer wieder aufgedrängt wurde, wenn sie diese armen Jungens und Mädels sahen, an denen der Krieg seine verwüstenden Spuren hinterlassen hatte. Wer ein rechter Turnlehrer war, der mußte sich fragen: „Wie ist diesen Kindern zu helfen?" Nicht weil ihnen diese armen unterernährten Buben und Mädels bei Glanzvorführungen versagten, so daß sie keine Lorbeeren davontrugen, sondern einfach, weil die Stimme des Gewissens ihnen zurief: „Hier muß etwas geschehen."

Und nun kam der Erlaß von 1924, auf den heute schon wiederholt hingewiesen worden ist. Dieser Erlaß spricht meines Erachtens sehr klar die Gründe für die Stellung der Unterrichtsverwaltung aus. Er führt nochmals die Notwendigkeit für die in Aussicht genommenen Maßnahmen aus und erläutert dann Ziele und Aufgaben für das orthopädische Schulturnen. Ich glaube für die Unterrichtsverwaltung die Anerkennung in Anspruch nehmen zu können, daß sie aufs allerschärfste die Grenzen für die Lehrer bei diesen Übungen, soweit sie überhaupt für die Schule in Betracht kommen, gezogen hat. In dem angeführten Erlaß vom 29. September 1924 heißt es: „Die Ausübung dieser Unterrichtstätigkeit durch u n z u r e i c h e n d vorgebildetes Lehrpersonal ist aber bedenklich. . . . Es muß grundsätzlich daran festgehalten werden, daß die Schule keine ärztliche Behandlungsstätte ist oder werden soll. Das orthopädische Schulturnen stellt auch nicht eine Art ärztlicher Behandlung dar, sondern es handelt sich lediglich um eine geeignete, d. h. dem Kräftezustand und den Mängeln der Kinder angepaßte körperliche Erziehung und ausgleichende Hilfe, ebenso wie sie den übrigen Kindern im regelmäßigen Schulturnunterricht zuteil wird.

Unbedingt notwendig ist es, daß die Turnlehrer (-lehrerinnen) in geeigneter Weise für die Abhaltung solcher Turnübungen vorgebildet werden. Hierbei muß jedoch nachdrücklich darauf hingewiesen werden, daß der Turnlehrer nicht Arzt sein soll und unter keinen Umständen in ärztliche Fragen einzugreifen hat. Er kann auch nicht darüber bestimmen, welche Kinder am orthopädischen Turnen teilnehmen sollen. Seine Ausbildung soll ihn vielmehr nur befähigen, die für den Kräftezustand der Kinder geeigneten Übungen zu kennen, sie richtig ausführen zu lassen und dem Schularzt sachgemäße Auskunft bei der gesundheitlichen Überwachung der Kinder zu geben. Die Auswahl der Kinder für das orthopädische Turnen hat nur der Arzt, am besten der Schularzt oder ein Facharzt, zu treffen. Auch ist dringend er-

forderlich, daß ein geeigneter Arzt das orthopädische Turnen der Kinder überwacht.“

Ich glaube, es ist den Lehrern deutlich genug gesagt, daß sie die Helfer darstellen für den Arzt, der die Kinder aussucht, sie dauernd überwacht, der den Turnlehrern die Übungen zeigt, die vorzunehmen sind. Am richtigsten wäre es natürlich, wenn der Arzt selbst diese Übungen in den Turnstunden übernähme. Wir haben immer gesagt, das würden wir sehr begrüßen. Aber können Sie uns die Ärzte dafür geben? Wir haben auf solche Fragen immer die ehrliche Antwort bekommen: „Nein, das können wir nicht.“ Es ist sehr oft von Ärzten ausgesprochen worden, sie seien dankbar, daß in der Turnlehrerschaft das Interesse und das Verantwortungsgefühl vorhanden sei, daß die Lehrer sich der Aufgabe unterzögen, diesen nicht kurzweiligen, oft recht eintönigen Unterricht, der mit großer Geduld und Opferfreudigkeit gegeben werden muß, zu erteilen.

Sie werden mir vielleicht sagen: „Ja, das steht alles in den Verfügungen drin, aber wie nimmt es sich in der Praxis aus?“ Professor Blencke hat einige humoristisch gefärbte Einzelheiten genannt, z. B. Kriechübungen mit Musik, die an der Hochschule für Leibesübungen in Spandau gemacht werden. Das trifft die Sache nicht. Wir versuchen auf allerlei Weise weiterzukommen. Wir lassen die Kinder neben vielen anderen Haltungsübungen auch Klappsche Kriechübungen machen. Die Ausführung aller Übungen wird immer wieder neu gestaltet. Es ist doch verständlich, daß unsere Turnlehrerinnen darüber nachdenken, und es ist ihre Pflicht, wie sie diesen Kindern bei ihrer anstrengenden Arbeit ein wenig Unterhaltung bieten können. Kein Mensch hat in Spandau daran gedacht, solche Kriechübungen in Musik zu setzen. Die Kinder singen auch z. B. viel bei uns. Das ist nicht Lungengymnastik, sondern es handelt sich um psychologische Dinge. Sie sollten nicht so ganz kraß als Nonsens hingestellt werden.

Ich darf ferner darauf hinweisen, daß die Maßnahmen der Unterrichtsverwaltung in dem Erlaß vom September 1924 erst erfolgt sind nach einer sehr sorgfältigen und eingehenden Verständigung mit der Medizinalverwaltung bzw. dem zusammengesetzten Ausschuß für Leibesübungen im preußischen Wohlfahrtsministerium und mit einer ganzen Reihe von Fachleuten, die zum Teil heute unter Ihnen weilen. Es ist nichts geschehen, was nicht die volle Zustimmung dieser Instanzen gefunden hätte. Weiter haben wir, und das dürfte auch ein Ausdruck der sorgfältigen Behandlung der Angelegenheit sein, nach eingehenden Verhandlungen eine besondere Prüfungsordnung ergehen lassen für Lehrer der vorbeugenden und ausgleichenden Leibesübungen. Darin wird klar zum Ausdruck gebracht, daß die Unterrichtsverwaltung es unter allen Umständen ablehnt, daß Turnlehrer nach einem 14tägigen Kursus orthopädische Schulturnübungen vornehmen. Sie können vielmehr erst nach Teilnahme an ausreichenden Kursen zu einer Prüfung zugelassen

werden. Bisher haben sich nur wenige Lehrer und Lehrerinnen der Prüfung unterzogen. Andere Lehrer dürfen Übungen des orthopädischen Schulturnens nicht vornehmen bis auf die verhältnismäßig geringe Zahl derjenigen, die schon früher unter dauernder Anleitung von Fachärzten auf diesem Gebiet tätig gewesen sind. Es sind uns auch keine Fälle bekannt geworden, in denen Turnlehrer es gewagt hätten, etwa eine eigene Praxis außerhalb der Schule aufzumachen. Können Sie mir solche Fälle nennen, so wäre ich Ihnen außerordentlich dankbar. Ich verspreche Ihnen, daß solche Fälle umgehend vom Ministerium geprüft und abgestellt werden.

Wir haben bisher auch nur eine sehr geringe Anzahl von berechtigten Lehrgängen zur Einführung in die Unterrichtspraxis des Sonderturnens. Keiner dieser Lehrgänge hat bisher eine Prüfung vorgenommen, von den laufenden, ein Jahr dauernden Lehrgängen in Spandau abgesehen, wo seit einigen Jahren die Einführung in das orthopädische Schulturnen wieder aufgenommen worden ist.

Ich komme zum Schluß. Die Unterrichtsverwaltung hat auch den Wünschen der Ärzteschaft Rechnung getragen und die Bezeichnung „Orthopädisches Schulturnen" aufgegeben. Auch das hängt mit eingehenden Verhandlungen im Wohlfahrtsministerium zusammen, wo Geheimrat Bier selbst den Antrag stellte, die Bezeichnung „orthopädisches Schulturnen" fallen zu lassen. Er machte den Vorschlag, dafür „vorbeugende Leibesübungen" zu sagen, nachdem alle Benennungen wie Hilfsturnen, Schwächlingsturnen, Sonderturnen usw. genau durchgeprüft worden waren. Wir sind uns einig gewesen, daß die Dinge in irgend einer Weise charakteristisch bezeichnet werden müßten. Infolgedessen kam der Vorschlag Biers zur Abstimmung und wurde, soviel ich weiß, auch von den hier anwesenden Herren angenommen. Wir haben uns ausdrücklich vorbehalten, in Klammern das Wort „Orthopädisches Schulturnen" vorläufig noch hinzuzusetzen, weil die Lehrerschaft sonst nicht wußte, um was es sich handelte. Dieser Zusatz „Orthopädisches Schulturnen" soll in Zukunft fortfallen. Sie haben also das orthopädische Turnen, meine Herren vom Fach, vollkommen für sich. Was wir in der Schule wollen, ist Hilfsarbeit und Kleinarbeit an den vielen Kindern, die heute einer besonderen Pflege bedürfen. Ich spreche gern den Wunsch und die Hoffnung aus, daß wir diese Hilfsübungen nicht dauernd und für alle Zeiten notwendig haben werden, sondern nur in den jetzigen schweren Jahren, in denen wir mit den Kindern aus der Kriegszeit zu tun haben, und daß wir später ganz darauf verzichten können.

Die neuen Richtlinien der preußischen Unterrichtsverwaltung für die körperliche Erziehung an den Schulen sind nichts Vollendetes, sie sind ein Ausdruck der augenblicklichen Entwicklung und eine weitere Stufe auf dem Weg der Arbeit, die wir in der Körpererziehung an unserer deutschen Jugend leisten. Dazu bittet die preußische Unterrichtsverwaltung um die Mitarbeit

der Ärzteschaft. Bei großen Tagungen des Zentralinstituts für Erziehung und Unterricht, die unter der Bezeichnung „Planvolle Körpererziehung“ seit einem Jahre stattfinden, haben wir zum erstenmal einen Überblick über den Stand, in dem sich zurzeit die Körpererziehung an den preußischen Schulen befindet, gegeben. Dabei ist ein voller Tag dieser drei- bis viertägigen Tagungen ausschließlich der Frage der Zusammenarbeit der Schulärzte mit den Lehrern und Erziehern in der Schule gewidmet worden. Wir haben gerade aus den Kreisen der Ärzte immer wieder den Ausdruck der warmen Anerkennung und des Dankes dafür gehört, daß zum erstenmal so stark die Notwendigkeit und Bedeutung dieses Handinhandgehens von Lehrer und Arzt in der Schule gefordert wird. So wollen wir es weiter halten. Wir bitten Sie, helfen Sie uns bei der Arbeit an unseren Schulkindern zum Wohle unserer Jugend! (Lebhaftes Bravo und Händeklatschen.)

Korreferat:

Herr Mallwitz-Berlin:

Meine Damen und Herren! Nachdem ein Vertreter der Unterrichtsverwaltung gesprochen hat, darf ich als Vertreter der Medizinalverwaltung zunächst feststellen, daß im Anschluß an die Vorträge der vier Herren Referenten auch heute wieder hinsichtlich der Einteilung des gymnastischen Arbeitsgebietes fast Übereinstimmung herbeigeführt worden ist. Schon auf dem Orthopädenkongreß im Jahre 1923 wurden einige Themen ähnlicher Art behandelt; damals einigte man sich ebenfalls auf die Einteilung in drei Gruppen und zwar: 1. normales Schulturnen, 2. Sonderturnen (Förderklassen), 3. Heilgymnastik (in Hand des Arztes außerhalb der Schule).

Wir können ohne weiteres die Gruppen 1. Schulturnen und 3. Heilgymnastik als ganz klar umrissen bezeichnen. Nur die generelle Bezeichnung von Punkt 2 ist immer noch nicht eindeutig festgelegt. Sachlich sind wir uns wohl alle einig, obwohl für diese Gruppe drei Bezeichnungen „Sonderturnen“, „Förderturnen“ und (von dem Kollegen Möhring) der Ausdruck „Hilfsturnen“ besonders empfohlen worden sind; seine Gründe scheinen mir sehr beachtlich zu sein. Sie hätten also hiezu nur noch zu entscheiden: Besteht Einmütigkeit darüber, daß wir Gruppe 2 künftig „Hilfsturnen“ nennen? Ich möchte diese Bezeichnung empfehlen.

Eine zweite Frage, die Sie alle sehr bewegt, ist die nach Schaffung einer ausreichenden Abgrenzung gegenüber der Arbeit des Gymnastik-Lehrers außerhalb der Schule. Der Orthopäde strebt hinsichtlich des Unterrichts, der Kränklichen, Schwächlingen oder gar Kranken in der Gymnastik erteilt wird, eine klare Linie an. Von Spitzy und Haglund haben wir so eindringliche Worte über die bestehenden Gefahren gehört, daß dazu Stellung genommen werden muß. Das Preußische Ministerium für Volkswohlfahrt beabsichtigt

die Frage in Verbindung mit dem Landesgesundheitsrate und mit Fachleuten zu prüfen; unter den Gutachtern werden sich natürlich Ärzte, insonderheit Orthopäden und Sportärzte, befinden; dann aber auch eine Vertretung der Heilgymnasten und der Fachlehrer für Leibesübungen; ferner gehörte dazu der Deutsche und Preußische Turnlehrerverein, deren Mitglieder Turnen, Spiel und Sport und Wanderfahrten zu leiten haben. Wie sorgfältig bei Prüfung wichtiger Fragen vorgegangen wird, zeigt die Liste folgender Gutachter, die zur Beratung der Prüfungsordnung für Lehrer (-innen) in den vorbeugenden und ausgleichenden Leibesübungen (früher orthopädisches Schulturnen genannt) herangezogen wurden: A. Bier, Blencke, der das Korreferat gehalten hat, Brandes, Gocht, Grotjahn, Klapp, Kleine, W. Kohlrausch, Lorentz, Joh. Müller, Neuendorff, Oettinger, Orthmann, Schwéers, Taendler. Sie sehen, daß die Staatsverwaltung sich erst nach Anhören der Meinungen maßgeblicher Persönlichkeiten aus der Praxis hat entschließen können, eine derartige Prüfungsordnung herauszubringen. Ähnlich wird voraussichtlich auch im vorliegenden Falle verfahren werden.

Weiter gestatte ich mir zu dem heute Gehörten noch einige Bemerkungen. In den Referaten wurde, wie schon 1923 auf dem Magdeburger Kongreß, bemängelt, daß sich die rhythmische Gymnastik vielfach zu starren „Systemen" entwickle. Das ist meines Erachtens in gewisser Weise richtig; Auswüchse, die ein Teil dieser „Systeme" ohne Zweifel hat, sind da; dieser Fehler haftet aber jedem, ich möchte sagen, Spezialgebiet an. So ist es mit dem exzentrischen Arenageist im Sportleben und ebenso mit den Darstellungen von akrobatischen, grotesken, dramatischen, erotischen Tänzen, die doch vielfach nichts anderes sind als reines Artistentum. Diese gehören auf die Bühne und gehen uns Ärzte nicht viel an. Bei ihnen handelt es sich weniger um Gymnastik als um eigentliche Bühnenkunst. Wir haben in einem Referat gehört, ein Sportlehrer habe durch berufsmäßige Ausübung des Tanzes ernste Schädigungen seines Muskelgewebes erlitten; das ist die Folge einseitiger Übertreibungen, mit denen die Gymnastik als solche nichts zu tun hat. Dies gilt auch für die Bekleidung: Die Studentinnen der Deutschen Hochschule für Leibesübungen fühlen sich durchaus unangenehm dadurch beschwert, daß Frauen wohlhabender Kreise aus dem Berliner Westen zu Übungen nach dem Stadion kommen und zum Teil sehr bühnenmäßige Kleidung tragen. Die Stadionstudentinnen empfinden das umso unangenehmer, als sie sich in ihrem einfachen Turn- oder Sportkleid ganz schlicht geben. Man sieht, daß wir auch in der rhythmischen Gymnastik eine möglichst klare Einteilung des Stoffes benötigen; das geschieht auch hier durch Abgrenzung und zwar nach den einzelnen Arbeitszielen. Es ergibt sich dann: 1. eigentliche Frauengymnastik, 2. Gesundheitsgymnastik, 3. Tanzen, 4. Bühnenkunst.

Ich hatte kürzlich Gelegenheit, im Spreewald eine Sing- und Volkstanz-

woche zu besuchen, in der der einfache Tanz und das Volkslied vorwiegend von Lehrern und Lehrerinnen gepflegt wurde; das war ein schönes Erlebnis. Es zeigte, wie viel verloren gegangener Heimatboden auf dem Gebiete des Volkstümlichen wieder zu gewinnen ist. So großzügiger Arbeit am Volke gegenüber zerrinnen die kleinlichen Streitigkeiten der verschiedenen rhythmischen Schulen um ihre „Systeme“ einfach in ein Nichts. Hier erleben wir etwas Ähnliches wie vor Jahrzehnten mit dem Streit der verschiedenen Athletiksysteme, die heute sämtlich mehr oder weniger begraben sind und der biologischen Methode der planmäßigen Körperschulung Platz gemacht haben. So wird man auch auf dem Gebiete der Körperbildung der Frau nach und nach den biologisch gegebenen Weg finden.

In den Richtlinien für die körperliche Ausbildung der Frau hat Ministerialrat Dr. Ottendorff als Sachbearbeiter der Unterrichtsverwaltung ja neuerdings bereits versucht, die wertvollen Ergebnisse der bisherigen Arbeit bekannter Schulen der rhythmischen Gymnastik zu verwerten.

Weiterhin möchte ich bezüglich einer Bemerkung von Blencke etwas ergänzen: Beim Haltungsturnen, Hilfsturnen usw. genügt es nicht, die Muskeln und Bänder gut zu üben, und dadurch auch dem Knochensystem die nötigen Wachstumsreize zu übermitteln. Übersehen Sie bitte das eine nicht, was ich auch den Vertretern der rhythmischen Gymnastik immer wieder gesagt habe, daß ausgiebige Bewegungen auf großer freier Fläche vorzunehmen sind, damit das Üben der funktionellen Tätigkeit von Herz, Lunge und anderen inneren Organen nicht zu kurz kommt! Das Spielen im Freien auf großer Fläche und den Laufsport des Sommers und Winters müssen wir bedingungslos pflegen. Das ist gerade für den Orthopäden, dem so unendlich viele Kümmerlinge durch die Hand gehen, von großer Wichtigkeit.

Andererseits wurde auf die Schädlichkeit der sportlichen Wettbewerbe hingewiesen. Darüber habe ich gestern mit Schnell, dem Stadtmedizinalrat von Halle, gesprochen, der kürzlich studienhalber in England gewesen ist und über eine gute Kenntnis des Sportarztwesens verfügt. Englische Ärzte haben, scheinbar häufiger als es bei uns der Fall ist, gesundheitliche Schädigungen durch übermäßigen Sportbetrieb festgestellt. Um solchen Folgen vorzubeugen, haben wir in Deutschland, hoffentlich rechtzeitig genug, das Sportarztwesen organisiert, Grenz- und Streitfragen einer Lösung mit Hilfe exakter Forschungen näher zu führen versucht und für eine bessere Ausbildung des Turn- und Sportlehrers in den medizinischen Hilfswissenschaften gesorgt, so daß er wenigstens die wichtigsten Dinge einigermaßen beurteilen kann. Es ist ferner erreicht worden, daß auch der Arzt sich mehr für diese Dinge interessiert als es früher der Fall war. Seit dem zweijährigen Bestehen des Deutschen Ärztebundes zur Förderung der Leibesübungen, dessen Vorsitzender Vortragender zurzeit ist, sind von etwa 45 000 deutschen Ärzten 1600 dem Verbande als Mitglieder beigetreten; eine große Zahl von Ärzten ist auch in

den sportärztlichen Lehrgängen, die vom Ministerium für Volkswohlfahrt und anderen Stellen veranstaltet worden sind, praktisch und theoretisch fortgebildet worden. Ich vertrete den Standpunkt, daß die vierzehntägigen Kurse vollkommen ausreichen; denn nach dem Staatsexamen und dem praktischen Jahr besitzt jeder Arzt soviel biologische Kenntnisse, daß er sich leicht in dem Gedankenkreis zurechtfindet. In Berlin ist neuerdings verlangt worden, daß als Vorbedingung für die Verleihung der Bezeichnung „Sportarzt" zwei oder drei Jahre klinischer Tätigkeit gefordert werden müßten. Das würde viel zu weit führen. In diesem Zusammenhang möchte ich mir erneut folgende Anregung gestatten: Schaffen Sie aus Ihrem Kreise heraus die Voraussetzungen für die Abhaltung sportärztlicher Fortbildungslehrgänge, zu denen nur Orthopäden zugelassen werden. Das würde Ihnen in der Praxis, namentlich bei der Behandlung der Jugend, großen Nutzen bringen.

Hinsichtlich des gesundheitlichen Schutzes der Jugend will ich Ihnen einige Worte über ein in vielen Staaten der Welt jetzt erörtertes Thema nicht vorenthalten: das ist die Einschränkung des Wettkampfwesens. Auf dem Internationalen Olympischen Kongreß in Prag 1925 ist darüber in einem besonderen Ausschuß verhandelt worden. Das Ergebnis der Beratungen entspricht auch der Auffassung der Pädagogen, Turn- und Sportlehrer und der führenden Spitzenverbände in Deutschland. Die von der Pädagogischen Sektion des Kongresses angenommenen Richtlinien sind beachtenswert. Dementsprechend haben auch die deutschen Sportärzte aus volksgesundheitlichen Gründen der Einführung von Leistungsprüfungen — unabhängig von Wettkämpfen — zugestimmt.

Am Schluß meines Korreferats darf ich noch ganz kurz mitteilen, was die Preußische Medizinalverwaltung bzw. das Wohlfahrtsministerium in dem letzten Jahre für die Förderung der Sache getan hat: Die neugegründete Gruppe „Leibesübungen" des Landesgesundheitsrates hat bisher dreimal getagt. In der ersten Sitzung wurde die inzwischen durch Erlaß des Ministeriums für Wissenschaft, Kunst und Volksbildung eingeführte Prüfungsordnung für Lehrer (-innen) für vorbeugende und ausgleichende Leibesübungen eingehend besprochen, in der zweiten die Frage der Leistungsprüfungen durchberaten und in der dritten der Inhalt eines Grundblattes für sportärztliche Fragebogen im wesentlichen festgesetzt. Ferner sind einige Ärzte wegen ihrer Eignung als Gutachter auf dem Gebiete des Sportarztwesens zu Mitgliedern des Landesgesundheitsrates ernannt worden. Eine besondere Ehrung ist durch Überreichung der Staatsplakette für Verdienste in der Jugendpflege auf dem Sportärztekongreß in Halle dem Kollegen F. A. Schmidt (Bonn) zuteil geworden. Für eine ganze Anzahl von sportärztlichen Lehrgängen sind Staatsmittel gewährt worden. Für entsprechende Fortbildung der Regierungsdezernenten und Kreisärzte ist auf Dienstversammlungen gesorgt worden. Auch wurden Mittel für Einrichtungen sportärztlicher Beratungsstellen in einzelnen

Fällen bereitgestellt, um das Vorgehen der betreffenden Kommunen von Staatswegen zu fördern. Dadurch wird mittelbar für Anstellung von Sportärzten der Boden vorbereitet. Es besteht weiter die Möglichkeit, daß dem Ministerium im Haushalt für 1927 ein eigener Fonds für Leibesübungen zur Verfügung steht und dank dem tatkräftigen Eintreten des Ministerialdirektors Dr. Krohne ein neuer Titel: Förderung des Sportarztwesens. Erwähnenswert ist außerdem, daß ein „Museum für Leibesübungen e. V." im Berliner Schloß gegründet worden ist, dessen sporthygienische Abteilung demnächst ausgebaut werden soll; geeignetes Material wird von der Geschäftsstelle Berlin C 2, Schloß am Lustgarten, dankbar entgegengenommen. Geplant ist weiterhin folgendes: Herausgabe einer Denkschrift über das Sportarztwesen, Druck von etwa 100 000 Stück des Grundblattes für sportärztliche Fragebogen und Erlaß von Richtlinien über das Sportarztwesen. Von Interesse ist auch die in Aussicht genommene staatliche Erhebung über den Bestand an Turnhallen, Spielplätzen und anderen Übungsstätten aller Art. Die Fühlung mit den Fachkreisen wird gepflegt, insonderheit mit dem Sportärztebund, der 1924 in unserem Ministerium gegründet worden ist. Dadurch, daß man mich vor wenigen Tagen in Halle zum Vorsitzenden gewählt hat, glaubte man der Zusammenarbeit der freien Ärzteschaft und der Staatsverwaltung einen guten Dienst zu leisten, da das kommende Jahr für die Ausgestaltung dieses Arbeitsgebietes von grundlegender Bedeutung werden dürfte. Das wird sich bei der Erweiterung folgender Teilgebiete, die im Geschäftsverteilungsplan des Ministeriums vorgesehen sind, zeigen: Wissenschaftliche Erforschung der Leibesübungen, Konstitutionshygiene (einschließlich Leistungsprüfungen), sportärztliches Ausstellungs-, Film- und Pressewesen, Einrichtung von Beratungsstellen u. a. Die dem Landtag im Frühjahr vorgelegte Denkschrift des Ministeriums über die Förderung der Jugendpflege in Preußen (Verlag Guido Hackebeil, Berlin SO) enthält nähere Angabe auch über das für jeden Arzt wichtige Gebiet.

Mit Mitteilungen im zweiten Teile des Korreferates hoffe ich Ihnen, meine Damen und Herren, einen kurzen Überblick über die vom Staat beschrittenen Wege gegeben zu haben und hoffe auf eine gesteigerte Mitarbeit der Orthopäden bei der Pflege des Turn-, Sport- und Wanderwesens.

Zur Aussprache.

Herr Echternach-Frankfurt a. M.

Es ist für mich eine außerordentliche Freude, daß mir Gelegenheit geboten ist, an dem heutigen Kongreß teilzunehmen. Ich möchte der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und besonders ihrem sehr geschätzten Vorsitzenden herzlichst dafür danken, daß eine Einladung zu dieser bedeutsamen Tagung an mich ergangen ist. Heute werde ich lebhaft an den Orthopädenkongreß 1910 in Berlin erinnert. Als ich damals den Wunsch äußerte, an dem Kongreß, auf dessen Tagesordnung unter anderem das ortho-

pädische Schulturnen stand, teilzunehmen, erhielt ich zwar von dem damaligen Vorsitzenden, Professor Dr. Jochimsthal, eine Einladung; es war mir indessen nicht die Möglichkeit geboten, selbst zu sprechen, und so mußte ich denn, ohne mich verteidigen zu können, anhören, wie ich von einer offenbar falsch informierten Seite sehr scharf angegriffen wurde. Sogar ein Arzt aus Hagen (Westfalen), meinem damaligen Wirkungsorte, der niemals die Arbeit in unseren orthopädischen Turnkursen kennen gelernt hatte, unternahm es auf Grund einer Information aus derselben Quelle, eine erfolglose Attacke persönlicher Art gegen mich zu reiten. Ich freue mich, daß diese Zeiten vorüber sind und auf Grund rein sachlicher Erwägungen nunmehr der Weg gefunden zu sein scheint, der von allen beteiligten Kreisen Zustimmung findet. Spitzy hat das Richtige getroffen, wenn er sagt, wir sind aufeinander angewiesen. Das haben ja auch die heutigen Vorträge gezeigt, insbesondere der Vortrag Schmorl-Dresden, über die pathologische Anatomie der Wirbelsäule, aus dem Turnlehrer und Pädagogen vieles lernen konnten. Wie außerordentlich wertvoll die gemeinsame Arbeit zwischen Arzt und Turnlehrer ist, das habe ich erfahren, als ich Professor Ludloff die Folgen einer Prellung des Kalkaneus vortrug und Professor Ludloff mir von einem Schraubenbruch der Tibia erzählte; in beiden Fällen waren dem Alter nicht entsprechende Anforderungen im Springen die Ursache, und unsere Erwägungen gaben mir sehr wertvolle Anregungen für die Verwendung gewisser Sprungarten im Turnlehrplan. In der gleichen Richtung wird sich die gemeinschaftliche Arbeit zwischen den Fachorthopäden und den Turnlehrern auf dem Gebiete des orthopädischen Schulturnens vollziehen müssen.

Ich möchte auch nicht versäumen, Professor Blencke aufrichtig für die Anerkennung zu danken, die er meiner Arbeit in seinem wertvollen Vortrage hat zuteil werden lassen.

Hinsichtlich der Bezeichnung stehe ich auf dem Standpunkt, daß diese Frage ganz unwesentlich ist, der Name tut nichts zur Sache. Ich halte aus den von mir früher schon dargelegten Gründen die Bezeichnung „orthopädisches Schulturnen“ für die richtigste.

Nun ein Wort zu dem orthopädischen Schwimmen. Die Versuche stammen von Dr. Reinheimer-Frankfurt a. M.; ich selbst habe mich damit noch nicht befaßt. Für Reinheimer handelt es sich nur um einen Versuch. Seine Arbeit der ärztlichen Betreuung unserer Frankfurter Kurse ist eine so gewissenhafte und von persönlicher Begeisterung getragene, daß ich hier sagen kann, auch der Versuch ist von ihm gut gemeint gewesen. Vielleicht liegt der Fehler darin, daß er zu früh damit an die Öffentlichkeit getreten ist. Ich selbst habe auch Versuche unternommen; ich erinnere nur an die in meinem Handbuch des orthopädischen Schulturnens erwähnten Redressionsübungen bei Doppelskoliose, wobei die eine Krümmung der Wirbelsäule durch den Zug des Armes und die andere durch die Schwere des Körpers ausgeglichen werden soll. Theoretisch war die Sache ganz schön gedacht, und in einem Falle war die Wirkung zufällig auch günstig. Es stellte sich aber sehr bald heraus, daß ein Trugschluß vorlag, und so wurden gewisse, damals veröffentlichte Übungen überhaupt nicht mehr angewandt. Ähnlich geht es Reinheimer mit seinem orthopädischen Schwimmen, über das ohne sein Wissen eine Fachzeitung einen Bericht gebracht hatte. In bezug auf die Ausbildung der Lehrkräfte hat Spitzy sehr klar gesagt, was wir von den orthopädischen Turnlehrern fordern müssen. Ich selbst stehe auf dem Boden dieser Ausführungen, befinde mich damit aber im Widerspruch zu der preußischen Unterrichtsverwaltung, die die Ausbildung der orthopädischen Turnlehrer und Turnlehrerinnen mit der Ausbildung zum Turnlehrer überhaupt zusammenlegt. Diese Handhabung muß nach meinen persönlichen Erfahrungen Verwirrung anrichten. Nach meiner Auffassung muß sich an die Turnlehrerausbildung zunächst eine Zeit der praktischen Betätigung im Schulturnen anschließen, und dann erst kann die Spezialausbildung in der orthopädischen Gym-

nastik eintreten. Weiter sind die neueren Systeme der rhythmischen Gymnastik gestreift worden. Diese Systeme sind letzten Endes nichts weiter als eine lebendige Reaktion gegen die starre Form unseres früheren Schulturnens. Es ist natürlich ausgeschlossen, daß irgend eines dieser rhythmischen Systeme in der Lage ist, Wirbelsäulenverkrümmungen zu verhüten oder zu heilen. Wir werden aber auch nicht an ihnen vorübergehen können, wenn wir unser neuzeitliches Turnen zum Ausgangspunkte für das orthopädische Schulturnen machen wollen. Die neuen preußischen Turnlehrpläne haben uns in dieser Hinsicht den richtigen Weg gezeigt. Vielerorts hat man gemeint, das Sonderturnen der Rückenschwächlinge und der skoliotischen Kinder im Sinne der Gymnastik des Dänen Niels Bukh gestalten zu müssen; dieser Auffassung muß entschieden entgegengetreten werden. Ich weise nur hin auf die forcierten Mobilisationsübungen, die in einem orthopädischen Turnkursus direkt gefährlich werden können. Blencke hat das Richtige getroffen, wenn er verlangt, daß im Mittelpunkte des Sonderturnens die Haltungsgymnastik stehen soll. Ich begrüße es auch lebhaft, daß heute die verschiedenen Gruppen der Kinder, die den Sonderkursen zuzuweisen sind, klar gekennzeichnet wurden. Ich darf vielleicht auf eine Gruppe hinweisen, die heute nicht genannt worden ist, das ist die Gruppe der von allen Leibesübungen dispensierten Kinder. Es ist bedauerlich, daß diese Kinder, denen vielleicht eine Wachstumsanregung in Gestalt von individuell angepaßten Leibesübungen sehr förderlich sein würde, während ihrer ganzen Schulzeit diesen Vorteil nicht genießen. Wir wollen in Frankfurt a. M. einen Versuch in dieser Richtung machen, sind uns aber von vornherein klar darüber, daß dieser Versuch nur mit größter Vorsicht und unter dauernder ärztlicher Überwachung erfolgen darf. Unter Verwendung des flachen Daches eines größeren Schulneubaues wollen wir durch Liege- und Bewegungskuren, sowie durch Licht-, Luft- und Sonnenbäder den Kindern einen Ersatz für den Turnunterricht, an dem sie nicht teilnehmen dürfen, schaffen.

Es ist fernerhin bezweifelt worden, daß Übergriffe seitens der Turnlehrer vorkommen. Ich glaube ja, daß solche Übergriffe in unserer Zeit ganz ausgeschaltet sind; es gab indessen eine Zeit, in der Turnlehrer glaubten, ohne Mitarbeit des Arztes, orthopädische Kurse einrichten und über den Erfolg ihrer Arbeit berichten zu können, und der Kampf der Fachorthopäden gegen solche Auswüchse wird wohl jedem Kenner der Sache als berechtigt erscheinen.

Zum Schlusse darf ich allgemein darauf hinweisen, daß das orthopädische Schulturnen, oder wie wir diese Sondereinrichtung sonst nennen wollen, ein Grenzgebiet darstellt, das nur dann einer vollkommenen Gestaltung entgegengeführt werden kann, wenn alle beteiligten Kreise, Pädagogen, Schulärzte und Fachorthopäden an ihrem Teile sachlich mitarbeiten; und deshalb möchte ich dem Wunsche Ausdruck geben, daß eine Vereinigung ins Leben gerufen würde, in der die genannten Kreise vertreten sind und die sich mit der endgültigen Gestaltung des Turnens in den Sonderkursen befaßt (Zuruf Spitzys: „Wir sind zu dieser Mitarbeit gerne bereit").

Zweite Sitzung.

Dienstag 14. September 1926, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender:

Guten Morgen, meine Herren! Zunächst ein paar geschäftliche Mitteilungen. Um 3 Uhr ist Hauptversammlung. Um $^1/_2$2 Uhr wollte ich schließen. Wir essen um 2 Uhr im Stapelhaus. Ich habe Straßenbahnwagen bestellt. Wir müßten um 3 Uhr wieder hier sein. Dann werden die anwesenden Herren, die zu den Versorgungsstellen gehören, gebeten, heute abend um $7^1/_2$ Uhı zu einer Besprechung im Weihenstephan, vierte Etage in der Schildergasse zusammenzukommen. Herr Hoffmann aus Stettin will ein plastisches Verfahren zur Heilung von Stumpfwunden im Ausstellungsraum um 10 Uhr demonstrieren. Ferner möchte ich die Herren bitten, sich ja kurz zu fassen; sonst werden wir mit der Tagesordnung nicht fertig.

Herr August Blencke-Magdeburg:

Skoliosenstatistik auf Grund der Untersuchungen der Magdeburger Schulkinder.

Mit 13 Tabellen.

Wenn man die Statistiken über Wirbelsäulenverkrümmungen nicht nur älteren, sondern auch neueren und neuesten Datums durchliest, ist man baß erstaunt über die hohen Zahlen solcher, die bei den vorgenommenen Untersuchungen gefunden wurden. Sie stammen zumeist von Nichtfachärzten, machen weniger oft die Runde durch die medizinischen Zeitschriften als vielmehr durch solche, die sich mit Turnen, Sport und Leibesübungen befassen, und durch die Tagespresse; weit überragen sie in der Höhe der gefundenen Zahlen die Statistiken der orthopädischen Fachärzte, und so mußte es dann kommen, daß diese jeweils gefundenen Zahlen der Wirbelsäulendeformitäten zwischen 3 und 80% schwankte.

Ich will auf diese Zahlen und diese Statistiken nicht näher eingehen, sondern möchte nur noch einmal auch an dieser Stelle, wie ich es schon so oft getan habe, wieder darauf hinweisen, daß die erheblichen Differenzen, die wir in solchen Statistiken finden, nur so zu erklären sind, daß es zunächst einmal schwer ist, nach einem einheitlichen Prinzip bei den Untersuchungen vorzugehen, und daß ferner die verschiedenen Untersucher ganz Verschiedenes als Deformität und Nichtdeformität angesehen haben. Sicherlich sind bei den hohen Zahlen von dem betreffenden Untersucher die Ermüdungshaltungen miteingerechnet, vorübergehende Schiefhaltungen, während in den Statistiken mit niedrigen Zahlen der betreffenden Untersucher nur die Fälle von wirklichem Schiefwuchs zählte.

Wir können und dürfen nur jede permanente seitliche Abweichung als Skoliose bezeichnen und dürfen zu diesen nicht die vorübergehende schlechte Haltung, jene Ermüdungseinstellungen, die auf einer mangelhaften Muskelanspannung beruhen, und die ein Kind gelegentlich einmal im Sinne einer seitlichen Ausbiegung der Wirbelsäule einnimmt und die heute nach rechts und morgen schon nach links ausschlagen kann, hinzurechnen. Schlechte Haltung ist nicht mit Skoliose zu verwechseln und nicht mit dieser auf eine Stufe zu stellen; schlechte Haltung ist etwas Veränderliches, Skoliose dagegen etwas Dauerndes.

Staffel schrieb mir früher gelegentlich einer Umfrage: „Wenn da in manchen Statistiken behauptet worden ist, daß die Schuljugend bis zu 30% skoliotisch sei, so kann solche Statistik nur von Beobachtern herrühren, denen vollständig die Fähigkeit fehlt, eine wirkliche Rückgratsverkrümmung zu diagnostizieren. Ärzte, die zu solch horrenden Zahlen gekommen sind, kennen gar nicht die „Breite des Normalen" und sie haben ohne Zweifel alle Abweichungen von dem, was ihnen als Norm vorgeschwebt hat, in den großen Topf der Rückgratsverkrümmungen geworfen, wobei oft sicher noch die Tendenz mitgewirkt hat, möglichst hohe Zahlen zu erhalten".

Daß Staffel mit seinen Ausführungen recht hat, nun dafür möchte ich hier wenigstens einen neuen Beweis aus neuerer Zeit anführen. Es war im vorigen Jahre, als eine Nachricht durch die Tagespresse ging, nach der ein Arzt in einer Stadt Thüringens, in Steinach, bei den untersuchten Schülerinnen weit über 50% Wirbelsäulenverkrümmungen gefunden hatte. Ich ging der Sache nach und bekam von dem Magistrat der betreffenden Stadt einen Aufsatz zugesandt, der in dem dortigen Blättchen erschienen war, aus dem ihn die anderen Zeitungen in kurzem Auszug übernommen hatten, und in dem ich in der Tat diese horrenden Zahlen fand mit der Bemerkung, daß allerdings eine Anzahl dieser Rückgratsverkrümmungen von selbst wieder verschwinde, so daß bei der Untersuchung der abgehenden Konfirmandinnen bei einem Teil keinerlei Krümmung mehr gefunden wurde, der früher eine solche gezeigt hatte. Dieser Zusatz ist der beste Beweis dafür, daß jener Arzt eben alle unsicheren Haltungen, alle augenblicklichen und vorübergehenden seitlichen Einstellungen mitgezählt hatte, die er gerade bei der ersten Untersuchung fand und die dann bei der zweiten nicht mehr zu finden waren, weil es sich eben um etwas „Veränderliches" handelte, um eine momentan eingenommene Schiefhaltung, aber um keinen Schiefwuchs, um etwas „Dauerndes".

Ich könnte dies Beispiel noch um eine Reihe anderer vermehren, will aber darauf verzichten und nur auf mein Buch über die Sonderturnkurse und ihre Bedeutung bei der Bekämpfung der Rückgratsverkrümmungen hinweisen, in dem ich noch mehrere Beispiele dieser Art angeführt habe.

Wie manchmal auf Grund nicht sachgemäßer Untersuchungen von anderen durchaus abweichende Verhältnisse herauskommen können, beweist z. B. eine

von Krug aufgestellte Statistik, der mit seinen Angaben sicherlich allein dasteht, daß nämlich die Mädchen mit 22,5% seltener skoliotisch sind als die Knaben mit 26%, während doch nach allen anderen Statistiken die Mädchen häufiger als die Knaben befallen werden.

Kirsch hat wohl Krug die richtige Antwort erteilt, indem er wörtlich schrieb: „Da es nach Krugs Angaben nicht angängig war, bei den größeren Mädchen die Kleider bis zum Kreuzbein herabzuziehen, nun so wird er wohl alle Lendenskoliosen bei den Mädchen übersehen haben.“ Und diese pflegen ja bekanntermaßen gerade bei Mädchen sehr häufig zu sein.

Ich meine, daß solche Untersuchungen, wie ich sie eben anführte und wie sie heute an der Tagesordnung sind und immer wieder veröffentlicht werden, wenig oder sagen wir lieber richtig, gar keinen Wert haben und lieber ganz unterbleiben sollten, da durch sie nur noch mehr Verwirrung in ein Gebiet hineingetragen wird, das ohnehin nach mancher Richtung hin noch sehr der Klärung bedarf, die nur die schaffen können und werden, die sich mit dieser Materie etwas eingehender beschäftigt und jahrelange Erfahrungen hinter sich haben, ohne die wir auch hier wie anderwärts nun einmal nicht auskommen können. Wie sagte doch unser bekanntester Skoliosenforscher und -kenner Schulteß? „Jede einzelne Skoliose ist ein Problem,“ das nach seinem Landsmann Dubois nur durch tiefes Eindringen in die Bewegungslehre gelöst werden kann. Ich bin ganz der Ansicht Langes, daß wir allen den Untersuchungen über Schulskoliosen, die nicht von orthopädischen Fachärzten stammen, mit größtem Mißtrauen begegnen müssen und keinerlei voreilige Schlüsse daraus ziehen dürfen, wie es nur allzu oft und allzu leicht geschieht, selbst in Erlassen von Behörden und Ministerien, die doch besonders vorsichtig sein und sich nur auf Statistiken von Ärzten beziehen sollten, die mit diesen Dingen nicht nur vertraut sind, sondern auch über Erfahrungen und Literaturkenntnis verfügen, die man heute allerdings oft genug entbehren zu können glaubt, aber nicht entbehren kann, wenn anders die betreffenden Statistiken Anspruch darauf machen wollen, ernst genommen zu werden.

Um nun einmal ganz einwandfreie Zahlen zu haben, die jeder Kritik standhalten können, haben wir die Kinder der städtischen Schulen Magdeburgs untersucht und uns bemüht, bei diesen Untersuchungen sämtliche Fehlerquellen auszuschalten, so daß wohl die gefundenen Zahlen voll und ganz als richtig und einwandfrei anerkannt werden müssen.

An den Untersuchungen waren beteiligt meine Wenigkeit, mein Oberarzt und Neffe Dr. Hans Blencke, und mein erster Assistenzarzt Dr. Teuscher, die zur Zeit der Untersuchungen, die sich über zwei Jahre erstreckten, über eine sechs- bzw. fünfjährige Erfahrung und Ausbildung in der Orthopädie verfügten. Einige wenige Schulen untersuchte mein früherer Assistenzarzt Dr. Ruhe nach einjähriger orthopädischer Ausbildung, nachdem er bei der Untersuchung mehrerer durch mich untersuchten Schulen zugegen

gewesen und genau über den Gang der Untersuchungen unterrichtet war. Zunächst untersuchten wir alle vier einige Schulen zusammen, um uns klar zu werden über die genaue Art und den genauen Gang der Untersuchungen, und dann erst gingen wir daran, jeder für sich die einzelnen Schulen vorzunehmen. Die Knaben wurden ganz entblößt bzw. nur in Sport- oder Badehose untersucht, desgleichen auch die kleineren Mädchen, während die größeren ihre Körper bis zur Rima ani entblößten und dann auch noch ihre nackten Beine bis hoch über das Knie hinaus zeigen mußten.

Widerstand von seiten der Eltern bzw. der Kinder gegen die Untersuchungen fanden wir so gut wie kaum. Nur bei 7 Kindern sandten die Eltern ein Schreiben, daß sie diese Untersuchung nicht wünschten, und unter diesen 7 waren ausgerechnet 4 Kinder von Ärzten. Sonst fehlten nur wenige Kinder, die gerade zur Zeit der Untersuchung wegen einer akuten Erkrankung dem Schulunterricht fernblieben. Ich habe mich stets bei den Lehrern bzw. den Lehrerinnen, die den Untersuchungen beiwohnten, nach der Haltung der fehlenden Kinder erkundigt, habe auch noch eine Reihe dieser fehlenden später nachuntersucht, soweit sie mir der Lehrer noch zuschickte, so daß mir also auch unter den wenigen fehlenden Schülern und Schülerinnen eine wirkliche Wirbelsäulenverkrümmung wohl kaum entgangen sein dürfte.

Nur bei zwei höheren Mädchenschulen schlossen sich ungefähr die Hälfte der Schülerinnen von den Untersuchungen aus, das Beispiel einiger weniger hatte ansteckend gewirkt und die Lehrer bzw. Lehrerinnen hatten den ganzen Untersuchungen zu wenig Wert beigelegt und ihren Einfluß zu wenig bei den Kindern geltend gemacht. Das konnte man deutlich ersehen bei einer anderen höheren Mädchenschule, der Viktoriaschule, bei der es dank der Mithilfe der beiden dort tätigen Turnlehrerinnen gelang, alle Kinder zur Untersuchung heranzubringen.

Gezählt wurden nur die sogenannten fixierten Rundrücken und die wahren Skoliosen, der wahre Schiefwuchs, während alle Haltungsanomalien, die sogenannten Rückenschwächlinge mit vorübergehenden seitlichen Einstellungen, alle schlaffen Rundrücken, die auf Aufforderung hin aktiv sofort und gut ausgeglichen werden konnten, nicht mit berücksichtigt wurden.

Starre fixierte Rundrücken und weiter fortgeschrittene Skoliosen zu diagnostizieren, ist nicht schwer, da sich bei diesen schon knöcherne Veränderungen finden und da neben den einfachen seitlichen Ausbiegungen der Wirbelsäule bereits auch schon eine Drehung, eine Torsion derselben mit mehr oder weniger stark ausgebildeten Niveaudifferenzen und Rippenbuckeln der einen oder anderen Seite besteht. Schwer aber ist es, bei der ersten Untersuchung — noch dazu bei Reihen- und Massenuntersuchungen — bei manchen Fällen mit einfacher seitlicher Ausbiegung der Wirbelsäule zu sagen: Hier liegt eine beginnende Skoliose vor, oder hier handelt es sich um eine momentane seitliche Einstellung, die wir dann bei einer zweiten Untersuchung nicht mehr

finden, ja unter Umständen nach der entgegengesetzten Seite umgeschlagen sehen.

Uns Orthopäden werden ja oft genug von den Eltern, von den Haus- und Schulärzten Kinder mit der Diagnose der „seitlichen Rückgratsverkrümmung" zugeschickt, bei denen wir dann bei der vorgenommenen Untersuchung keine solche mehr finden oder an Stelle der linkseitigen, vom ersten Arzt diagnostizierten, zum Erstaunen der der Untersuchung beiwohnenden Angehörigen eine rechtseitige. Das sind eben keine wirklichen Skoliosen, sondern das sind Kinder mit schwachen Rückenmuskeln, sogenannte Rückenschwächlinge, das sind Kinder mit Haltungsanomalien, mit Ermüdungseinstellungen, die sich, wenn die Rückenmuskeln nicht genügend gekräftigt und gestärkt werden, und wenn noch andere Umstände hinzukommen, auf die ich hier nicht näher eingehen will, manchmal zu einer wirklichen Skoliose ausbilden können, aber niemals in dem erwähnten Stadium der einfachen Rückenschwäche und der vorübergehenden seitlichen Einstellung, die vielleicht gerade im Moment der Untersuchung einmal eingenommen wird, den wahren Skoliosen, dem eigentlichen Schiefwuchs zugerechnet werden dürfen. Solche Fälle sind es ja auch, die immer wieder zu der nicht nur in Laienkreisen, sondern auch in Ärztekreisen verbreiteten Ansicht führen, daß Skoliosen spontan ausheilen können, solche Fälle sind es auch, die die therapeutischen Erfolge der Heilgymnasten so glänzend gestalten. Die Ansicht, daß derartige unsichere Haltungen, derartige vorübergehend auftretende seitliche Ermüdungseinstellungen beim Rumpfvorwärtsbeugen verschwinden, wirkliche Skoliosen aber nicht, ist keineswegs für alle Fälle zutreffend und auf diese nicht strenge Scheidung dieser beiden Krankheitsbilder sind eben sicherlich in der Hauptsache die großen Schwankungen in den einzelnen Skoliosenstatistiken zurückzuführen.

Da es nun auch für den Fachmann, dem es an Erfahrungen in diesen Dingen nicht fehlt, manchmal schwer ist, bei der ersten Untersuchung eine genaue Entscheidung in solchen Fällen zu treffen, so gingen wir bei den Untersuchungen so vor, daß wir zunächst auch alle die Fälle mitzählten, bei denen wir auf Grund der einen Untersuchung zu keinem genauen Endergebnis kommen konnten, und daß wir uns alle diese zweifelhaften Fälle noch zu einer bzw. zwei oder drei Nachuntersuchungen bestellten, bis wir uns über den Fall genau im klaren waren. Wie aus dem nachfolgenden zu ersehen sein wird, schieden auf diese Weise eine ganze Reihe von Fällen aus, die bei der ersten Untersuchung eine seitliche Einstellung zeigten, die dann bei den Nachuntersuchungen nicht mehr zu konstatieren bzw. in das Gegenteil umgeschlagen war.

Wie Tabelle 1 zeigt, wurden 30 842 Kinder untersucht und zwar 16 603 Knaben und 14 239 Mädchen, von denen bei der ersten Untersuchung 1513 Kinder ausgemustert wurden, d. h. 4,91%. Von diesen 1513 Kindern wurden dann bei den folgenden Nachuntersuchungen 829 ausgeschieden, bei denen sicherlich keine wirkliche Wirbelsäulenverkrümmung vorlag, sondern die eben

solche Rückenschwächlinge mit vorübergehenden seitlichen Ermüdungseinstellungen waren, wie ich sie oben erwähnte. Infolge dieser Ausmusterung sank also die Prozentzahl von 4,91% auf 2,22% herab, also um mehr als die Hälfte. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß bei dem Untersucher, der über kürzeste Ausbildungszeit verfügte, die meisten Kinder bei den nachfolgenden Untersuchungen ausgemustert wurden. Er war sehr gewissenhaft und vorsichtig gewesen und hatte im Hinblick auf die noch nachfolgenden Untersuchungen zunächst lieber einen Fall mehr mit aufgeführt als einen zu wenig; bei den meisten ausgesuchten Fällen hatte er aber schon im Hinblick darauf, daß doch wohl keine Skoliose vorlag, die Diagnose „seitliche Einstellung" geschrieben, die sich dann auch als solche bei den nachfolgenden Untersuchungen ergab. Von diesen 684 Kindern mit wirklichen Wirbelsäulendeformitäten zeigten 76 einen fixierten Rundrücken und 608 eine Wirbelsäulenverkrümmung und zwar hatten 45 Knaben einen starren Rundrücken = 0,27% und 31 Mädchen = 0,22% einen solchen, während von den 608 mit seitlicher Wirbelsäulenverkrümmung behafteten Kindern 200 = 1,20% Knaben waren und 408 Mädchen = 2,86%, so daß demnach nach unserer Statistik die Mädchen doppelt so oft befallen waren als die Knaben. Bei den Rundrücken war die Beteiligung der Knaben nur um einen ganz geringen Bruchteil, der gar nicht in Betracht kommt, höher als die der Mädchen. Befassen wir uns zunächst einmal mit dem fixierten Rundrücken, den wir ja streng von dem schlaffen Rundrücken trennen müssen und der bei weitem nicht so häufig ist wie dieser, den wir bei unseren Schulkindern in Mengen finden. Die vorgebeugte Haltung mit dem vorgesunkenen Schultergürtel und den rückwärts abstehenden Schulterblättern sind ja so charakteristisch für den schlaffen Rundrücken und genügend bekannt, daß wir hier nicht näher darauf einzugehen nötig haben. Es ist eben nach Spitzy jener Zerfall der guten Haltung, der eine geschwächte Konstitution des Kindes anzeigt, und der besonders in jener Zeit sich einstellt, in der bei größtem Längenwachstum der Knochen die Muskeln kaum folgen können, so daß sie ihrer Aufgabe nicht mehr gewachsen sind und die Brustwirbelsäule immer in eine Ruhestellung, in eine Ermüdungshaltung zurückkehrt und nach vorn zusammensinkt. Auf eine weitere Ursache macht dann auch noch Dubois-Bonn aufmerksam, nach dessen Ansicht der Rücken bei vielen unserer Schulkinder noch nicht als fertiges Organ aufgefaßt werden kann. Das System befindet sich noch in voller Evolution und bei fast 60% der beim Schuleintritt untersuchten Kinder fand er die normale Differenzierung des Rückens noch nicht vollendet; er zeigte meist noch keine Lendenlordose und wies eine große Labilität auf, so daß die betreffenden Kinder die Haltung ihres Rückens noch gar nicht in der Gewalt hatten. Es ist durchaus verkehrt, wenn solche Fälle zu den wirklichen Wirbelsäulenverkrümmungen gerechnet werden, die sie nie und nimmer sind.

Tabelle 1.

Schularten	Zahl der untersuchten Kinder	Knaben	Mädchen	Ausgemustert bei der ersten Untersuchung %	Es schieden aus bei den folgenden Untersuchungen %	Es blieben übrig %	Starre Rundrücken — Knaben %	Skoliosen — Knaben %	Starre Rundrücken — Mädchen %	Skoliosen — Mädchen %
Höhere Schulen .	4 664	3 416	1 248	158 = 3,39	81 = 1,74	77 = 1,65	16 = 0,47	29 = 0,85	1 = 0,08	31 = 2,48
Mittelschulen . .	5 597	2 978	2 619	297 = 5,31	146 = 2,61	151 = 2,70	6 = 0,20	42 = 1,41	13 = 0,50	90 = 3,44
Volksschulen . .	20 112	9 940	10 172	1020 = 5,07	582 = 2,89	438 = 2,18	21 = 0,21	124 = 1,25	15 = 0,15	278 = 2,73
Hilfsschulen . . .	469	269	200	38 = 8,10	20 = 4,26	18 = 3,84	2 = 0,74	5 = 1,86	2 = 1	9 = 4,50
Insgesamt	30 842	16 603	14 239	1513 = 4,91	829 = 2,69	684 = 2,22	45 = 0,27	200 = 1,20	31 = 0,22	408 = 2,86

Tabelle 2.

Starre Rundrücken in den einzelnen Schularten.

Schularten	Zahl der Rundrücken %	Knaben %	Verkrampft %	Rachitisch %	Rasseneigentümlichkeit %	Idiotenhaltung %	Adoleszentenkyphose %	Mädchen %	Verkrampft %	Rachitisch %	Rasseneigentümlichkeit %	Idiotenhaltung %	Adoleszentenkyphose
Höhere Schulen .	17 = 0,36	16 = 0,47	3 = 0,09	2 = 0,06	6 = 0,18	—	5 = 0,15	1 = 0,08	1 = 0,08	—	—	—	—
Mittelschulen . .	19 = 0,34	6 = 0,20	3 = 0,09	2 = 0,06	1 = 0,03	—	—	13 = 0,50	7 = 0,27	4 = 0,15	2 = 0,08	—	—
Volksschulen . .	36 = 0,18	21 = 0,21	17 = 0,17	4 = 0,04	—	—	—	15 = 0,15	12 = 0,12	3 = 0,03	—	—	—
Hilfsschulen . . .	4 = 0,85	2 = 0,74	—	—	—	2 = 0,74	—	2 = 1	—	—	—	2 = 1	—
Insgesamt	76 = 0,25	45 = 0,27	23 = 0,14	8 = 0,05	7 = 0,04	2 = 0,01	5 = 0,03	31 = 0,22	20 = 0,14	7 = 0,05	2 = 0,01	2 = 0,01	—

Dieser schlaffe Rundrücken kann aktiv durch Muskelanspannung sofort ausgeglichen werden, aber nicht für die Dauer wegen der vorhandenen Muskel-, Bänder- und Willensschwäche, die es für längere Zeit nicht zulassen mit Hilfe der Muskeln die Wirbelsäule gerade zu halten und zu tragen, so daß dann die Kinder diese sich so weit krümmen lassen, bis sie sich durch das Eingreifen der natürlichen Hemmapparate und der Körperschwere selbst fixiert.

Es ist deshalb ganz verkehrt, solche Kinder mit schlaffen Muskeln und Gelenkbändern noch mit den jetzt so beliebten und angepriesenen „Lockerungsübungen" zu behandeln, die die ohnehin schon geschwächten und gedehnten Gelenkbänder noch mehr dehnen. Hier können nur unsere guten Haltungsübungen in Frage kommen, die allein imstande sind, die Rückenmuskulatur zu kräftigen und zu spannen, damit sie es allmählich lernt, den Oberkörper geradezuhalten.

Im strengsten Gegensatz zu diesen schlaffen Rundrücken steht nun, wie bereits oben gesagt, der fixierte Rundrücken, der aber nur einen verschwindend kleinen Teil gegenüber jenen schlaffen Rundrücken ausmacht und für den in gewissen Fällen Lockerungsübungen von großer Wichtigkeit sind. Dieser starre, steife oder fixierte Rundrücken kann bekanntlich verschiedene Ursachen haben, nach denen ich die gefundenen Rundrücken in der Tabelle 2 eingereiht habe.

Den größten Prozentsatz aller dieser fixierten Rundrücken machen jene sogenannten „verkrampften" Rundrücken aus, wenn wir alle Schulen zusammenfassen; wir fanden, wie bereits oben erwähnt, unter 30 842 Kindern 76 fixierte Rundrücken = 0,25%, von denen 45 Knaben = 0,27% waren und 31 Mädchen = 0,22% und unter diesen 76 fixierten Rundrücken waren 43 „verkrampft", 23 Knaben und 20 Mädchen, also mehr als die Hälfte. An zweiter Stelle stehen dann die rachitischen fixierten Rundrücken mit 15 Kindern, von denen 8 Knaben und 7 Mädchen waren, dann folgen 9 semitische Rundrücken mit 7 Knaben und 2 Mädchen, 5 Adoleszentenkyphosen, nur Knaben, und schließlich 4 idiotische Rundrücken aus den Hilfsklassen mit 2 Mädchen und 2 Knaben, Rundrücken, die wir ja eigentlich jenen „verkrampften" zuzählen könnten und müßten, die ich aber aus gewissen Gründen gesondert angeführt habe.

Aus den angeführten Zahlen geht wohl deutlich hervor, daß es mit der sogenannten „Verkrampfung" der Rückenmuskulatur — ein Ausdruck, mit dem man heute so viel arbeitet, und den Schmidt-Bonn, Klinge, Altrock und viele andere mit Recht ablehnen, für den ich aber augenblicklich keinen bessern finden konnte — bei unseren Schülern und Schülerinnen keineswegs so schlimm bestellt ist, wie es von mancher Seite geschildert wird, und daß die Zahl der „verkrampften" Rücken weit, weiter hinter der der schlaffen Rundrücken zurückbleibt. Mir „verkrampfte" sich neulich mein Herz, als ich in einer Arbeit las, daß „nach einer flüchtigen Messung um die

Armmuskeln über 90% der Jungen zwischen 12 und 18 Jahren eines Berliner Gymnasiums die Muskulatur verkrampft gewesen und nicht mehr aus der Dauerspannung herausgekommen sei". Dem mit solchen Dingen sehr vertrauten Professor Schmidt-Bonn ist es ebenso ergangen; auch er geriet in eine solche „Verkrampfung" und hat in einem jüngst in den Leibesübungen erschienenen Artikel seinem Herzen so recht „Luft gemacht" und diese Ansicht genügend gegeißelt und mit kräftigen und nicht mißzuverstehenden Worten in seiner bekannten drastischen Weise abgetan, denen ich mich nur voll und ganz anschließen kann. Solche ad hoc vorgenommen, noch dazu „flüchtigen Messungen", wie sie der Verfasser selbst nennt, sollten lieber unterbleiben, sie beweisen nichts; Wert können und dürfen nur genaue und sorgfältige Untersuchungen haben.

Diese starren Rundrücken können, obwohl sie durch keine knöchernen Veränderungen bedingt sind, aktiv trotzdem zunächst nicht ausgeglichen werden trotz aller erdenklichen Mühe, die sich die Kinder geben, und auch passiv gelingt es meist nicht, diese sagittale Deformität der Wirbelsäule auszugleichen. Es handelt sich meist um Kinder, die wenig oder gar keine Leibesübungen treiben, und wenn man sie dann mit zweckmäßiger Gymnastik vornimmt, dann sieht man sehr oft, wie bald schon diese Starrheit des Rückens, die anfangs gar nicht weichen wollte, nachgibt, wie die Wirbelsäule locker und beweglicher wird, so daß dann ein aktiver Ausgleich des Rundrückens lediglich durch Anspannung der Muskulatur stattfindet. Daß die Gymnastik bei den „idiotischen" Rundrücken meist versagen wird, ist ja aus leicht begreiflichen Gründen klar. Nicht so prognostisch günstig sind die starren Rundrücken, die andere Ursachen haben und die in der Hauptsache auf Rachitis und auf Rasseneigentümlichkeiten zurückgeführt werden müssen. Der Häufigkeit der Ursachen nach können wir folgende Reihenfolge aufstellen:

	bei 76	Rundrücken
43 „verkrampfte" Rundrücken	0,14 %	56,58 %
15 rachitische Rundrücken	0,05 %	19,74 %
9 semitische Rundrücken	0,03 %	11,84 %
5 Adoleszentenkyphosen	0,02 %	6,58 %
4 Idiotenhaltungen	0,01 %	5,58 %
76	0,25 %	100,00 %

Die 5 Adoleszentenkyphosen fanden wir nur bei Knaben der höheren Schulen, was ja nicht wunderbar erscheint, da es sich bei jenen „juvenilen Kyphosen" um Deformitäten handelt, die erst in den Entwicklungsjahren jenseits des 14. Lebensjahres sich herausbilden, und die 4 Idiotenhaltungen bei 2 Knaben und 2 Mädchen der Hilfsschulklassen, die imbezill waren. Sonst waren die Schulen prozentualiter an den starren Rundrücken folgendermaßen beteiligt:

Hilfsschulen mit	0,85%	Mittelschulen mit	0,34%
höhere Schulen mit	0,36%	Volksschulen mit	0,13%

Sämtliche Kinder mit „verkrampften" Rundrücken gehörten keinem Turn- oder Sportverein an und trieben auch sonst keine Leibesübungen außer dem Schulturnen, von dem auch noch eine größere Anzahl dieser Kinder aus anderen Gründen befreit war.

Von den 6 höheren Schülern mit semitischen Rundrücken gehörten 5 einem Turn- und Sportverein an und waren eifrige Turner und Sportler, von den 5 mit der Adoleszentenkyphose alle 5; 2 waren sehr gute und eifrige Schwimmer und zwei sehr gute Turner, ein Beweis also, daß bei diesen beiden Arten der Rundrücken dieser nicht durch Leibesübungen in nennenswerter Weise zu beeinflussen ist aus Gründen, die ja wohl klar auf der Hand liegen und die jedem Orthopäden bekannt sind.

Wenn wir nunmehr zu den seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen übergehen und die einzelnen Schularten auf ihre Beteiligung an diesen durchsehen, so schwankte bei den Knabenschulen die Prozentzahl zwischen 0,85 bis 1,86%; die Gesamtzahl betrug 1,20%. Nach der Höhe ihrer Beteiligung geordnet ergab sich folgende Reihenfolge:

Hilfsklassen . . .	= 1,86%	Volksschulen . . .	= 1,25%
Mittelschulen . . .	= 1,41%	höhere Schulen . .	= 0,85%

Bei den Mädchenschulen schwankte die prozentuale Beteiligung zwischen 2,48 bis 4,50%; die Gesamtzahl betrug 2,86%. Nach der Höhe ihrer Beteiligung ergab sich folgende Reihenfolge:

Hilfsklassen . . .	= 4,50%	Volksschulen . . .	= 2,73%
Mittelschulen . . .	= 3,44%	höhere Schulen . .	= 2,48%

Die Reihenfolge der Schularten war also sowohl bei den Knaben- wie auch bei den Mädchenschulen die gleiche. Daß beide Male die Hilfsklassen an erster Stelle stehen und den andern Schularten ein gut Teil voranmarschieren, ist ja leicht begreiflich, wenn wir in Betracht ziehen, daß ja gerade in den Hilfsklassen ein ausgesucht schlechtes Schülermaterial gesammelt wird.

Auf den Tabellen 3—5 sind die einzelnen Schulen gesondert angeführt; von den höheren Schulen (Tabelle 3) zeigten sämtliche Mädchenschulen ungefähr die gleichen Zahlen der mit Skoliosen behafteten Kinder 2,58, 2,27 und 2,71%, bei den Knabenschulen war das gleiche der Fall bis auf das Realgymnasium und das Kloster Unserer Lieben Frauen, die die übrigen, die sich um $^1/_2$% herum bewegten, mit 1,32% bzw. 2,51% überragten.

Ich suchte nun zu ergründen, ob es sich um bloße Zufälligkeiten handelte oder ob und welche Ursachen zur Erklärung dieser höheren Zahlen vorliegen könnten. Das Schulturnen ist bei uns im großen und ganzen gleich gut an den höheren Schulen. Neben dem Schulturnen betreiben aber noch eine große Anzahl Schüler Turnen und Sport in den einzelnen Vereinen Magdeburgs, die sich mit Leibesübungen beschäftigen, und bei unseren Untersuchungen haben wir auch darüber Statistik geführt, wieviel Schüler bzw.

Tabelle 3.

Starre Rundrücken und Skoliosen an den „höheren Schulen".

Schule	Zahl der untersuchten Kinder	Knaben	Mädchen	Ausgemustert bei der ersten Untersuchung %	Es schieden aus bei den folgenden Untersuchungen %	Es blieben übrig %	Knaben: Starre Rundrücken %	Knaben: Skoliosen %	Mädchen: Starre Rundrücken %	Mädchen: Skoliosen %
Obere Realschule . .	593	593	—	13 = 2,19	9 = 1,52	4 = 0,67	1 = 0,17	3 = 0,51	—	—
Realschule	578	578	—	4 = 0,69	1 = 0,17	3 = 0,52	—	3 = 0,52	—	—
Realgymnasium . .	528	528	—	36 = 6,81	21 = 3,98	15 = 2,84	8 = 1,54	7 = 1,32	—	—
Bismarckschule . . .	607	607	—	10 = 1,64	3 = 0,49	7 = 1,15	2 = 0,33	5 = 0,82	—	—
König-Wilhelm-Gymnasium . . .	366	366	—	26 = 7,10	20 = 5,46	6 = 1,64	4 = 1,09	2 = 0,55	—	—
Kloster Unserer L. Frauen	278	278	—	8 = 2,87	1 = 0,36	7 = 2,51	—	7 = 2,51	—	—
Domgymnasium . .	466	466	—	3 = 0,63	—	3 = 0,63	1 = 0,21	2 = 0,42	—	—
Augustaschule . . .	387	—	387	17 = 4,39	6 = 1,55	11 = 2,84	—	—	1 = 0,26	10 = 2,58
Viktoriaschule . . .	529	—	529	27 = 5,10	15 = 2,83	12 = 2,27	—	—	—	12 = 2,27
Luisenschule	332	—	332	14 = 4,21	5 = 1,50	9 = 2,71	—	—	—	9 = 2,71
Insgesamt	4664	3416	1248	158 = 3,39	81 = 1,78	77 = 1,65	16 = 0,47	29 = 0,85	1 = 0,08	31 = 2,48

Tabelle 4.

Starre Rundrücken und Skoliosen an den „Mittelschulen".

Schule	Zahl der untersuchten Kinder	Knaben	Mädchen	Ausgemustert bei der ersten Untersuchung %	Es schieden aus bei den folgenden Untersuchungen %	Es blieben übrig %	Knaben: Starre Rundrücken %	Knaben: Skoliosen %	Mädchen: Starre Rundrücken %	Mädchen: Skoliosen %
I. Mädchenschule A.	377	—	377	47 = 12,46	25 = 6,63	22 = 5,84	—	—	7 = 1,86	15 = 3,98
II. Mädchenschule A.	421	—	421	18 = 4,27	2 = 0,47	16 = 3,80	—	—	—	16 = 3,80
I. Knabenschule A.	477	477	—	21 = 4,40	12 = 2,51	9 = 1,89	2 = 0,42	7 = 1,47	—	—
II. Knabenschule A.	489	489	—	5 = 1,02	1 = 0,20	4 = 0,82	—	4 = 0,82	—	—
Buckau M. M. . . .	310	—	310	7 = 2,26	2 = 0,65	5 = 1,61	—	—	—	5 = 1,61
Sudenburg M. M. . .	318	—	318	16 = 5,03	6 = 1,89	10 = 3,14	—	—	1 = 0,31	9 = 2,83
Neustadt I. M. M. .	252	—	252	14 = 5,55	8 = 3,17	6 = 2,38	—	—	2 = 0,79	4 = 1,58
Neustadt II. M. M. .	336	—	336	24 = 7,14	6 = 1,78	18 = 5,36	—	—	1 = 0,29	17 = 5,06
Wilhelmstadt I. . .	409	197	212	22 = 5,38	16 = 3,91	6 = 1,47	—	—	1 = 0,47	5 = 2,36
Wilhelmstadt II. . .	469	259	210	24 = 5,12	11 = 2,35	13 = 2,77	2 = 0,77	1 = 0,38	1 = 0,48	9 = 4,29
Salbke, Fermersleben usw.	394	211	183	39 = 9,89	23 = 5,83	16 = 4,06	—	6 = 2,84	—	10 = 5,46
Buckau K. M. . . .	345	345	—	17 = 4,93	11 = 3,19	6 = 1,74	—	6 = 1,74	—	—
Sudenburg K. M. . .	379	379	—	11 = 2,90	5 = 1,32	6 = 1,58	—	6 = 1,58	—	—
Neustadt I. K. M. .	277	277	—	11 = 3,97	4 = 1,44	7 = 2,53	1 = 0,36	6 = 2,17	—	—
Neustadt II. K. M. .	344	344	—	21 = 6,10	14 = 4,07	7 = 2,03	1 = 0,29	6 = 1,74	—	—
Insgesamt	5597	2978	2619	297 = 5,31	146 = 2,61	151 = 2,70	6 = 0,20	42 = 1,41	13 = 0,50	90 = 3,44

Tabelle 5.

Starre Rundrücken und Skoliosen an den „Volksschulen".

Schule	Zahl der untersuchten Kinder	Knaben	Mädchen	Ausgemustert bei der ersten Untersuchung %	Es schieden aus bei den folgenden Untersuchungen %	Es blieben übrig %	Knaben: Starre Rundrücken %	Knaben: Skoliosen %	Mädchen: Starre Rundrücken %	Mädchen: Skoliosen %
Knabenschulen A. .	2 413	2413	—	70 = 2,90	34 = 1,41	36 = 1,49	5 = 0,27	31 = 1,22	—	—
Mädchenschulen A. .	2 451	—	2 451	204 = 8,32	83 = 3,39	121 = 4,94	—	—	9 = 0,37	112 = 4,57
Buckau	2 734	1285	1 449	199 = 7,28	150 = 5,48	49 = 1,79	5 = 0,39	15 = 1,17	2 = 0,14	27 = 1,86
Neustadt	4 416	2137	2 279	140 = 3,17	70 = 1,58	70 = 1,58	3 = 0,14	15 = 0,70	1 = 0,04	51 = 2,24
Sudenburg	3 316	1638	1 678	163 = 4,91	110 = 3,32	53 = 1,59	—	19 = 1,16	—	34 = 2,03
Wilhelmstadt	2 177	1146	1 011	83 = 3,81	45 = 2,07	38 = 1,74	6 = 0,51	9 = 0,77	2 = 0,20	21 = 2,08
Friedrichstadt . . .	533	282	251	11 = 2,07	3 = 0,56	8 = 1,50	—	6 = 2,13	—	2 = 0,79
Salbke, Westerhüsen Fermersleben, Rothensee	2 072	1019	1 053	150 = 7,24	87 = 4,20	63 = 3,04	2 = 0,20	29 = 2,85	1 = 0,09	31 = 2,94
Insgesamt	20 112	9940	10 172	1020 = 5,07	582 = 2,89	438 = 2,18	21 = 0,23	124 = 1,24	15 = 0,15	278 = 2,73

Tabelle 6.

Starre Rundrücken und Skoliosen in den „Hilfsschulklassen".

Schule	Zahl der untersuchten Kinder	Knaben	Mädchen	Ausgemustert bei der ersten Untersuchung %	Es schieden aus bei den folgenden Untersuchungen %	Es blieben übrig %	Knaben: Starre Rundrücken %	Knaben: Skoliosen %	Mädchen: Starre Rundrücken %	Mädchen: Skoliosen %
Pestalozzischule D Hilfsklassen . .	413	239	174	35 = 8,47	19 = 4,60	16 = 3,87	1 = 0,42	4 = 1,68	2 = 1,15	9 = 5,11
Schwerhörigenschule	56	30	26	3 = 5,36	1 = 1,78	2 = 3,57	1 = 3,85	1 = 3,85	—	—
Insgesamt	469	269	200	38 = 8,10	20 = 4,26	18 = 3,84	2 = 0,74	5 = 1,86	2 = 1	9 = 4,5

Schülerinnen der einzelnen Schulen solchen Vereinen als aktiv tätige Mitglieder angehören. Die Zahlen dieser waren bei den höheren Schulen folgende:

1.	Realgymnasium	59,28 %
2.	König-Wilhelm-Gymnasium	56,57 %
3.	Kloster Unserer Lieben Frauen	55,78 %
4.	Bismarckschule	53,54 %
5.	Obere Realschule	49,90 %
6.	Realschule	46,02 %
7.	Domgymnasium	41,63 %

Realgymnasium und Klosterschule stehen an erster und dritter Stelle, so daß also als Ursache etwa ein Mangel an körperlicher Bewegung in diesen Schulen auszuschalten ist. Das Kloster ist mit einem Internat verbunden, in dem viele auswärtige Schüler wohnen und verpflegt werden; die Annahme, daß dadurch eine gewisse Steigerung der Skoliosenzahl bedingt sein könnte, wird hinfällig, da von allen den Schülern mit Skoliose nur einer im Internat wohnte und verpflegt wurde, während alle übrigen in Magdeburg bei ihren Eltern waren. Es ließen sich demnach keine Ursachen für die höhere Skoliosenzahl der beiden Schulen finden, so daß man es sicherlich mit Zufallsdifferenzen zu tun hat.

Was nun die Mittelschulen auf Tabelle 4 anlangt, so schnitt hier am besten bei den Knaben mit der Skoliosenzahl die II. gemischte Wilhelmstädter Mittelschule ab mit 0,38 %, während die in gleicher Schule vorhandenen Mädchen 4,29 % Skoliosen aufwiesen und damit an dritter Stelle standen und nur noch von der II. Neustädter Mädchenmittelschule mit 5,06 % und von den Mittelschulen der Vorstädte Salbke, Westerhüsen, Fermersleben und Rothensee mit 5,46 % übertroffen wurden, die unter den Knaben 0 bzw. 2,84 % Skoliosen aufwiesen. Aber auch hieraus ließen sich keine Schlüsse ziehen, so sahen wir z. B. in der einen Mittelschule, die in der Wilhelmstadt, einer unserer schönsten, neuesten und gesündesten Vorstädte, gelegen ist, 4,29 % Mädchen mit Skoliosen behaftet, während am besten die I. Mädchenmittelschule der Neustadt mit 1,58 % stand, einer Fabrikvorstadt, in der die II. Mädchenmittelschule mit 5,06 % Skoliosen vertreten war. Wir sehen also auch hier, daß für die höheren Zahlen einzelner Schulen keine besonders schlechten Wohnungsverhältnisse oder sonst dergleichen verantwortlich gemacht werden können.

Nur eins erscheint sonderbar, daß an erster Stelle sowohl bei den Knaben wie auch bei den Mädchen die Mittelschulen der Vorstädte Salbke, Westerhüsen und Fermersleben stehen, die auch bei den Volksschulen (Tabelle 5) an der Spitze marschieren mit 2,85 % Skoliosen bei den Knaben und mit 2,94 % bei den Mädchen. Aber auch hierfür ließen sich keinerlei Gründe finden.

Tabelle 6 zeigt die Beteiligung der Hilfsschulklassen, von denen sich in allen Stadtteilen neben der Pestalozzischule einige Klassen vorfinden. Die Skoliosenzahl betrug bei den Knaben 1,86 %, bei den Mädchen 4,5 %.

Wir kommen nunmehr zu den verschiedenen Arten der Skoliosen, deren Ursachen ja bekanntlich sehr verschiedene sein können. Wir wollen zunächst einmal einen Unterschied zwischen primären und sekundären Skoliosen machen und zu letzteren alle diejenigen zählen, bei denen die Ursache für die bestehende Verkrümmung einem anderen primären Leiden zugeschrieben werden mußte. Hier stehen an erster Stelle die statischen Skoliosen, die sich im Abschluß an ein Leiden entwickelten, das die untere Extremität befallen und zu einer mehr oder weniger starken Verkürzung dieser erkrankten Extremität geführt hatte. Hervorheben möchte ich noch, daß wir zu diesen sogenannten statischen sekundären Skoliosen diejenigen Skoliosen nicht hinzurechnen werden, bei denen ein oder das andere Bein eine geringe Verkürzung aufweist, ohne daß dafür zunächst ein krankhafter Prozeß an diesem Bein zu finden ist. Auf diese, die wir zunächst mit unter der Rubrik „Skoliosen aus anderen Ursachen“ aufgeführt haben, werden wir noch später zurückkommen müssen. Wir haben auf der folgenden Tabelle 7 die drei Abteilungen der sekundären Skoliosen, der rachitischen und derjenigen aus anderen Ursachen zusammengestellt und auf Tabelle 8—11 dann noch die Beteiligung der einzelnen Schularten bei diesen Skoliosen gesondert zum Ausdruck gebracht.

Wir sehen aus Tabelle 7, daß sowohl bei den Knaben wie auch bei den Mädchen die rachitischen Skoliosen an erster Stelle stehen mit 0,58 % bzw. 1,47 %, an der letzten die sekundären Skoliosen mit 0,27 % bzw. 0,34 % und in der Mitte befinden sich die Skoliosen aus anderen Ursachen mit 0,35 % bzw. mit 1,05 %.

Wenn wir zunächst auf die sekundären Skoliosen etwas näher eingehen, so finden wir auf Tabelle 7 45 derartige Fälle bei den Knaben und 48 bei den Mädchen. Welche Erkrankungen bei diesen Skoliosen als das ursächliche Moment für die Entstehung dieser angesehen werden mußte, zeigt uns die Tabelle 12, auf der die einzelnen Erkrankungen verzeichnet sind:

es entfielen auf ein einseitiges starkes X-Knie	18
auf eine Beinverkürzung nach Kinderlähmung	15
auf eine Knietuberkulose mit nachfolgender Kontraktur	9
auf die Folgen einer tuberkulösen Hüftentzündung	8
auf eine unbehandelte angeborene einseitige Hüftverrenkung .	7
auf sonstige Hüfterkrankungen	3
auf ein einseitiges starkes O-Bein	2
auf Amputationen	2
	64

Tabelle 7.

Die verschiedenen Arten der Skoliosen in den einzelnen Schularten.

Schulen	Knaben %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Skoliosen aus anderen Ursachen %	Mädchen %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Skoliosen aus anderen Ursachen %
Höhere Schulen .	29 = 0,85	8 = 0,23	17 = 0,50	4 = 0,12	31 = 2,48	1 = 0,08	13 = 1,04	17 = 1,36
Mittelschulen . .	42 = 2,41	7 = 0,23	24 = 0,81	11 = 0,37	90 = 3,44	11 = 0,43	36 = 1,37	43 = 1,64
Volksschulen . .	124 = 1,24	28 = 0,28	55 = 0,55	41 = 0,41	278 = 2,73	34 = 0,33	156 = 1,53	88 = 0,87
Hilfsschulen . . .	5 = 1,86	2 = 0,74	1 = 0,37	2 = 0,74	9 = 4,5	2 = 1	5 = 2,52	2 = 1
Insgesamt	200 = 1,20	45 = 0,27	97 = 0,58	58 = 0,35	408 = 2,86	48 = 0,34	210 = 1,47	150 = 1,05

Tabelle 8.

Skoliosen an den höheren Schulen.

Schulen	Knaben %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Skoliosen aus anderen Ursachen %	Mädchen %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Skoliosen aus anderen Ursachen %
Obere Realschule	3 = 0,51	3 = 0,51	—	—	—	—	—	—
Realschule	3 = 0,52	1 = 0,17	2 = 0,34	—	—	—	—	—
Realgymnasium	7 = 1,32	3 = 0,57	4 = 0,75	—	—	—	—	—
Bismarckschule	5 = 0,81	1 = 0,16	3 = 0,48	1 = 0,16	—	—	—	—
König-Wilhelm-Gymnasium	2 = 0,55	—	2 = 0,55	—	—	—	—	—
Kloster Unserer L. Frauen	7 = 2,51	—	4 = 1,44	3 = 1,07	—	—	—	—
Domgymnasium	2 = 0,42	—	2 = 0,42	—	—	—	—	—
Augustaschule	—	—	—	—	10 = 2,58	1 = 0,26	5 = 1,29	4 = 1,03
Viktoriaschule	—	—	—	—	12 = 2,27	—	5 = 0,95	7 = 1,32
Luisenschule	—	—	—	—	9 = 2,71	—	3 = 0,90	6 = 1,80
Insgesamt	29 = 0,85	8 = 0,23	17 = 0,50	4 = 0,12	31 = 2,48	1 = 0,08	13 = 1,04	17 = 1,36

Tabelle 9.

Skoliosen an den Mittelschulen.

Schulen	Knaben %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Andere Skoliosen %	Mädchen %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Andere Skoliosen %
I. Mädchenschule A. . . .	—	—	—	—	15 = 3,98	2 = 0,53	4 = 1,06	9 = 2,39
II. Mädchenschule A. . . .	—	—	—	—	16 = 3,80	2 = 0,47	5 = 1,19	9 = 2,14
I. Knabenschule A.	7 = 1,47	2 = 0,42	5 = 1,05	—	—	—	—	—
II. Knabenschule A.	4 = 0,81	1 = 0,20	2 = 0,40	1 = 0,20	—	—	—	—
Buckau, M.-Sch.	—	—	—	—	5 = 1,61	—	3 = 0,97	2 = 0,64
Sudenburg, M.-Sch.	—	—	—	—	9 = 2,83	3 = 0,94	6 = 1,88	—
Neustadt, I. M.-Sch.	—	—	—	—	4 = 1,57	—	3 = 1,17	1 = 0,39
Neustadt, II. M.-Sch. . . .	—	—	—	—	17 = 5,06	2 = 0,60	5 = 1,48	10 = 2,96
Wilhelmstadt I.	—	—	—	—	5 = 2,36	1 = 0,47	1 = 0,47	3 = 1,41
Wilhelmstadt II.	1 = 0,38	—	1 = 0,38	—	9 = 4,29	1 = 0,48	7 = 3,33	1 = 0,48
Salbke usw.	6 = 2,84	1 = 0,47	3 = 1,42	2 = 0,95	10 = 5,46	—	2 = 1,09	8 = 4,36
Buckau, K.-Sch.	6 = 1,74	1 = 0,29	5 = 1,45	—	—	—	—	—
Sudenburg, K.-Sch.	6 = 1,58	1 = 0,26	2 = 0,52	3 = 0,78	—	—	—	—
Neustadt, I. K.-Sch.	6 = 2,17	1 = 0,36	4 = 1,44	1 = 0,36	—	—	—	—
Neustadt, II. K.-Sch. . . .	6 = 1,74	—	2 = 0,58	4 = 1,16	—	—	—	—
Insgesamt	42 = 1,41	7 = 0,23	24 = 0,81	11 = 0,37	90 = 3,44	11 = 0,43	36 = 1,37	43 = 1,64

Dazu kamen noch 14 Fälle, bei denen eine stärkere Verkürzung des Beines angeführt war, ohne daß die diese bedingende Erkrankung der betreffenden unteren Extremität näher bezeichnet war, so daß demnach von den 93 sekundären Skoliosen 78 auf eine Erkrankung einer unteren Extremität zurückzuführen waren, die eine stärkere Verkürzung dieses Beines und damit die statische Skoliose zur Folge gehabt hatte.

Auf die Schwere der einzelnen statischen Skoliosen hier näher einzugehen, muß ich mir versagen; es waren unter denselben eine ganze Reihe fixierter Skoliosen mit schweren knöchernen Veränderungen, ja sogar mit Gegenkrümmungen, bei denen neben der primären Erkrankung der betreffenden Extremität auch noch eine allgemeine Erkrankung des Knochensystems vorlag, eine Rachitis, die nun erst ihrerseits wieder schwer deformierend im oben angegebenen Sinne auf die Wirbelsäule eingewirkt hatte, während die statischen Skoliosen, bei denen das Knochensystem keine Allgemeinerkrankung zeigte, nicht fixiert, sondern locker geblieben waren, so daß die eigentliche Krümmung sowohl beim Sitzen, wie auch beim Ausgleich der vorhandenen Verkürzung im Stehen verschwand und die Wirbelsäule sich gerade einstellte.

Bei den übrigen 15 Fällen handelte es sich 7mal um eine sekundäre Skoliose bei nicht behandeltem starkem Schiefhals; 6mal lag ein angeborener Hochstand des Schulterblattes mit sekundärer Skoliose vor; 1mal konstatierten wir eine schwere pleuritische Skoliose mit Rippenresektion und noch bestehender Fistel und 1mal hatte eine knöcherne rechtwinklige Ellbogengelenksankylose nach einem in frühester Jugend erlittenen schweren Gelenkbruch infolge dieser falschen Armstellung zu einer Skoliose geführt.

Daß natürlich alle diese Skoliosen einer Behandlung mit Gymnastik nicht zugänglich sind, liegt wohl klar auf der Hand, so daß ich darüber wohl kein Wort zu verlieren brauche.

Den Übergang von diesen sekundären Skoliosen zu den rachitischen bilden jene 20 Fälle von rachitischem einseitigen starken X- und O-Bein, die zu einer statischen Skoliose geführt und bei denen nunmehr die vorhandene Rachitis noch zu weit stärkeren rachitischen Veränderungen an der Wirbelsäule in dem oben angegebenen Sinne die Veranlassung abgegeben hatten. Wir haben diese Skoliosen aber nicht zu den rachitischen als solche gezählt, sondern nur diejenigen Fälle zugerechnet, von denen wir annehmen, daß sie sich als primäre Skoliosen lediglich auf dem Boden der Rachitis entwickelt hatten. Und zwar sprechen wir alle diejenigen Fälle als rachitische an, bei denen wir, ganz abgesehen von der Wirbelsäulenverkrümmung, andere deutlich und stärker ausgeprägte rachitische Veränderungen an dem übrigen Knochensystem, vor allem an dem Brustkorb und an den Extremitäten finden konnten, und die auch bei schon stärker fortgeschrittener Verkrümmung das typische, nicht verkennbare Bild dieser Skoliosenart zeigten. Wenn ich auch

Tabelle 10.
Skoliosen an den Volksschulen.

Schulen	Knaben %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Andere Skoliosen %	Mädchen %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Andere Skoliosen %
Knabenschulen, A.	31 = 1,28	8 = 0,33	13 = 0,54	10 = 0,41	—	—	—	—
Mädchenschulen, A.	—	—	—	—	112 = 4,57	14 = 0,57	62 = 2,53	36 = 1,47
Buckau	15 = 1,17	4 = 0,31	7 = 0,54	4 = 0,31	27 = 1,86	3 = 0,21	16 = 1,10	8 = 0,55
Neustadt	15 = 0,70	6 = 0,28	6 = 0,28	3 = 0,14	51 = 2,24	6 = 0,26	23 = 1,01	22 = 0,97
Sudenburg	19 = 1,16	1 = 0,06	10 = 0,61	8 = 0,49	34 = 2,03	3 = 0,18	26 = 1,55	5 = 0,30
Wilhelmstadt	9 = 0,77	2 = 0,17	2 = 0,17	5 = 0,43	21 = 2,07	6 = 0,59	7 = 0,69	8 = 0,79
Friedrichstadt	6 = 2,12	2 = 0,70	3 = 1,05	1 = 0,35	2 = 0,78	—	1 = 0,39	1 = 0,39
Salbke, Fermersleben, Westerhüsen, Rothensee	29 = 2,85	5 = 0,49	14 = 1,37	10 = 0,98	31 = 2,94	2 = 0,19	21 = 1,99	8 = 0,76
Insgesamt	124 = 1,24	28 = 0,28	55 = 0,55	41 = 0,41	278 = 2,73	34 = 0,33	156 = 1,53	88 = 0,87

Tabelle 11.
Skoliosen an den Hilfsschulen.

Schulen	Knaben %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Andere Skoliosen %	Mädchen %	Sekundäre Skoliosen %	Rachitische Skoliosen %	Andere Skoliosen %
Pestalozzi-Hilfsklassen . . .	4 = 1,68	1 = 0,42	1 = 0,42	2 = 0,84	9 = 5,17	2 = 1,15	5 = 2,88	2 = 1,15
Schwerhörigen-Klassen . .	1 = 0,33	1 = 0,33	—	—	—	—	—	—
Insgesamt	5 = 1,86	2 = 0,74	1 = 0,37	2 = 0,74	9 = 4,5	2 = 1	5 = 2,5	2 = 1

zugebe, daß das Vorhandensein rachitischer Symptome, z. B. von rachitischen X-Beinen noch nicht beweisend dafür ist, daß nun auch die gleichzeitig vorhandene, leichte Skoliose rachitischen Ursprungs ist, so kann ich auch ebensowenig eine Reihe von Skoliosen, die ich unter der Rubrik der „Skoliosen aus anderen Ursachen" aufgeführt habe, mit Sicherheit als „nicht rachitisch" bezeichnen; es wird sich eben eine ganz scharfe Grenze auf Grund einmaliger Untersuchungen nicht ziehen und eine Klarheit manchmal erst dann schaffen lassen, wenn wir die Fälle längere Zeit hindurch beobachten und in ihrem späteren Verlauf verfolgen konnten.

Klar bin ich mir auch darüber, daß unter den schweren als „rachitisch" bezeichneten Skoliosen, sich auch einige angeborene befinden; sie hätten als solche nur gefunden werden können, wenn wir die Möglichkeit einer eingehenden und genauen Röntgenuntersuchung gehabt hätten, die wir ja natürlich aus leicht begreiflichen Gründen nicht durchführen konnten. Tabelle 13 gibt einen genaueren Aufschluß über die rachitischen Skoliosen, über ihre Gesamtzahl, ihre Verteilung auf die verschiedenen Geschlechter und die einzelnen Schularten und über den Grad der Verkrümmung. Bei letzteren haben wir an der alten Einteilung der drei Grade festzuhalten, die zwar von manchen Orthopäden abgelehnt wird, aber hier zur Würdigung der Schwere der einzelnen Fälle doch die übersichtlichste und beste sein dürfte. Wir haben also als ersten Grad die Fälle bezeichnet, die nur eine rein seitliche Ausbiegung zeigten, als zweiten Grad die, bei denen zu dieser seitlichen Ausbiegung noch eine Drehung der Wirbelsäule hinzugetreten war, eine Torsion, die nun ihrerseits wieder zu Niveaudifferenzen bzw. zu ausgesprochenen Rippenbuckeln geführt hatte und mochten diese zunächst auch noch so gering sein. Um aber noch ein genaueres Bild zu haben, haben wir dann diesen zweiten Grad nochmals geteilt und einen beginnenden zweiten Grad aufgestellt, zu dem wir die Fälle gerechnet haben, bei denen sich ganz geringe Niveaudifferenzen in ihren ersten Anfängen zeigten. Waren diese stärker ausgebildet und zeigten sie stärkere Niveaudifferenzen in Form von mehr oder weniger ausgebildeten flachen Rippenbuckeln, so brachten wir diese Fälle zum eigentlichen II. Grad und reihten alle die Fälle im III. Grad ein, die eben das typische Bild der hochgradigen Verkrüppelung zeigten, der starren fixierten Skoliose mit den mächtigen Rippenbuckeln und Deformitäten des Thorax.

In dem Erlaß des Ministers vom 29. November 1924 über das sogenannte orthopädische Turnen ist von einer großen Zahl von Verkrümmungen der Wirbelsäule die Rede, die zu einer mehr oder weniger ausgiebigen Veränderung des Brustkorbes führt, und damit auch zu einer starken Einengung der für die gesunde Entwicklung von Herz und Lunge nötigen Weite, die nun ihrerseits wieder eine verringerte Leistungsfähigkeit im späteren Beruf und eine Verkürzung der Lebensdauer bedingt. Sehen wir nun einmal darauf-

Tabelle 12.

Sekundäre Skoliosen infolge anderer primärer Erkrankungen.

Schulen	Zahl	Einseitiges X-Bein	Kinderlähmung des Beines	Tuberkulöse Hüftentzündung	Angeborene einseitige Hüftverrenkung	Knietuberkulose	Amputation	Sonstige Hüftleiden	Einseitiges O-Bein	Starke Verkürzung des Beines ohne nähere Angaben	Schiefhals	Angeborener Hochstand des Schulterblatts	Pleuritis	Winklige Ellbogenankylose
Höhere Schulen .	9 = 0,19	2	2	2	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—
Mittelschulen . .	18 = 0,32	3	3	—	—	2	—	—	—	2	3	3	1	1
Volksschulen . .	62 = 0,38	12	9	6	7	5	1	3	2	11	3	3	—	—
Hilfsschulen . . .	4 = 0,85	1	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Insgesamt	93 = 0,30	18	15	8	7	9	2	3	2	14	7	6	1	1

Tabelle 13.

Rachitische Skoliosen.

Schulen	Zahl der Skoliosen %	Knaben %	I. Grad	II. Grad (beginnend)	II. Grad	III. Grad	Mädchen %	I. Grad	II. Grad (beginnend)	II. Grad	III. Grad
Höhere Schulen .	30 = 0,64	17 = 0,49	7	5	4	1	13 = 1,04	8	1	3	1
Mittelschulen . .	60 = 1,07	24 = 0,81	7	5	6	6	36 = 1,38	14	15	7	—
Volksschulen . .	211 = 1,05	55 = 0,55	16	13	18	8	156 = 1,53	52	36	58	10
Hilfsschulen . . .	6 = 1,28	1 = 0,37	—	—	1	—	5 = 2,5	1	3	1	—
Insgesamt	307 = 0,99	97 = 0,59	30	23	29	15	210 = 1,47	75	55	69	11

Skoliosen II. und III. Grades bei 30 842 Kindern: Knaben = 44 = 0,26 %
Mädchen = 80 = 0,56 %
Insgeamt = 124 = 0,41 %.

hin unsere Tabellen an, so müssen wir als solche nur die Skoliosen II. und III. Grades bezeichnen; solch schwere Fälle sind nicht allzu häufig, denn unter den 30 842 Kindern fanden wir nur 124 Fälle, das sind 0,41 % und zwar 44 Knaben mit 0,26 % und 80 Mädchen mit 0,56 %. Das sind aber alles Kinder, die schon ihre Skoliose mit in die Schule gebracht hatten, die also an ihrer Entstehung in keiner Weise beteiligt war und für die man den in jenem Erlaß als Ursache der Verkrümmungen erwähnten „durch die Schule veranlaßten stundenlangen Sitzzwang“ keineswegs verantwortlich machen darf. Diese schweren Fälle sind es auch, die wir niemals durch Gymnastik bzw. durch unsere Sonderturnkurse hätten vermeiden können; sie bedürfen einer ganz anderen Behandlung, die schon in frühester Kindheit einsetzen muß, längst vor der Schule, sobald man die leichteste Abweichung der Wirbelsäule, die geringste Niveaudifferenz gewahr wird.

Wir fanden 307 rachitische Skoliosen (0,99 %) bei 30 842 Schulkindern und zwar 97 bei Knaben = 0,59 % und 210 bei Mädchen = 1,47 %, so daß also die Mädchen etwa um 1 % die Knaben übertrafen.

Betrachten wir nun einmal das Verhältnis der rachitischen Skoliosen zu den übrigen, so finden wir unter den 608 Skoliosen 307, also über die Hälfte, die rachitischen Ursprungs sind, wobei ich noch einmal hervorheben möchte, daß die Zahl dieser sich noch erhöhen würde, wenn wir jene rachitisch-statischen Skoliosen hinzuzählen würden, über die ich mich ja oben schon näher ausgelassen habe. Das Verhältnis wich bei den Knaben und Mädchen nicht viel von einander ab; es betrug bei jenen 48,5 % und bei diesen 51,5 %.

Sehen wir uns nun noch die Beteiligung der einzelnen Schularten bei der rachitischen Skoliose an, so finden wir auch hier keine nennenswerten Unterschiede, sicherlich nicht solche, die irgendwie ins Gewicht fallen könnten. Die niedrigste Prozentzahl ist bei den höheren Schulen mit 0,64 % vertreten, bei den Mittelschulen mit 1,07 % und bei den Volksschulen mit 1,05 %. Die Hilfsschulen können wir hier außer acht lassen mit 1,28 % aus bereits oben angeführten Gründen.

Nach diesen hier vorliegenden Zahlen zu urteilen, müßten wohl im großen und ganzen alle Volksklassen in gleicher Weise bei der Rachitis beteiligt sein. Ob dies wirklich der Fall ist, das wird noch in einer anderen Arbeit erörtert werden, mit der mein früherer Assistent Ruhe zurzeit noch beschäftigt ist und in der wir über all die Kinder noch berichten werden, bei denen wir deutliche Zeichen einer überstandenen Rachitis an dem gesamten Knochenskelett nachweisen konnten.

Über die Zunahme der Skoliosen in den einzelnen Jahresklassen und über die verschiedenen Formen der Skoliosen soll in einer weiteren Arbeit berichtet werden, die später erscheinen wird, nur das eine möchte ich noch erwähnen, daß bei den Skoliosen, die nicht unter der Rubrik der sekundären und rachitischen Skoliosen eingereiht wurden, die lumbalen Skoliosen ein Drittel aller

dieser ausmachten und daß die Untersuchungen ergaben, daß die weitaus größte Mehrzahl dieser gar nicht primäre Wirbelsäulenverbiegungen waren, sondern auch als statische aufgefaßt werden mußten und auf eine Schiefstellung des Beckens infolge ungleichen Wachstums der Beine, asymmetrische Ausbildung des Beckens und ähnliche Ursachen zurückzuführen waren. Ich will mich hier zunächst nicht weiter darauf einlassen, da diese Dinge noch in jener späteren Arbeit eingehend besprochen werden sollen.

Wie aus meinen Ausführungen hervorgehen dürfte, ist die Zahl der gefundenen Skoliosen bei den Magdeburger Schulkindern keine allzu große und bleibt wesentlich hinter der anderer Statistiken zurück. Wenn ich auch ohne weiteres zugebe, daß vielleicht an anderen Orten die Zahl eine größere sein kann, so dürften doch in der Hauptsache wohl die allzu großen Schwankungen der gefundenen Zahlen auf die Verschiedenheit der Untersuchungen zurückzuführen sein, über die ich mich schon oben ausgelassen habe und deshalb möchte ich auch noch einmal an dieser Stelle meine Fachkollegen anregen, in derselben Weise, wie wir es getan haben, solche Massenuntersuchungen aller Schularten vorzunehmen und in derselben Weise und nach denselben Prinzipien bei den Untersuchungen zu verfahren, da ja dann nur die gefundenen Zahlen miteinander verglichen werden und Anspruch auf Wert und Genauigkeit machen können.

Ob die geringeren Zahlen der Skoliosen auf ein geringeres Vorkommen der Rachitis hier in unserer Gegend zurückzuführen sind oder ob die schon seit über 15 Jahren hier eingerichteten und Fachärzten unterstellten Sonderturnkurse für Rückenschwächlinge die Zahl der nicht fixierten und nicht rachitischen Skoliosen verringert haben, das soll in jener bereits oben erwähnten weiteren Arbeit noch eingehend erörtert werden, wenn das überaus große Material auch nach dieser Richtung hin noch von mir durchgearbeitet und gesichtet ist. Wir müssen uns zunächst mit der Feststellung begnügen, daß die Zahl der Skoliosen bei den Schulkindern Magdeburgs keineswegs eine so hohe ist, wie es heute immer noch in Statistiken angegeben wird und daß diese Statistiken Fehler aufweisen, die unbedingt vermieden werden müssen, wenn anders die veröffentlichten Zahlen auch nur einigermaßen Wert haben sollen. Das können aber nur solche Zahlen sein, die auf Grund von Untersuchungen gefunden sind, wie wir sie durchgeführt haben.

Wenn wir uns nun einmal die gefundenen Skoliosen auch noch daraufhin ansehen, ob es bei ihnen möglich gewesen wäre, sie durch unsere Sonderturnkurse zu verhüten bzw. sie durch solche zu bessern oder gar zu heilen und ferner auch daraufhin, ob bei ihnen überhaupt die Gymnastik als eine erfolgreiche oder gar als die einzig richtige Behandlungsmethode anzusprechen ist, so scheiden von diesen zunächst einmal alle jene sekundären Skoliosen aus, die die Folge eines anderen primären Leidens sind, es sind von 608 Sko-

liosen 93; zu diesen kommen dann noch alle die rachitischen Skoliosen, 307 an der Zahl, von denen die allermeisten bereits in die Schule mitgebracht wurden und bei denen, wenn überhaupt eine Gymnastik am Platze war, diese eine ganz andere sein mußte, als wir sie in unseren Sonderturnkursen treiben und bei denen neben dieser speziellen Heilgymnastik, die nur in orthopädischen Anstaltsabteilungen möglich ist, auch noch andere Maßnahmen zu ergreifen notwendig ist.

Bei diesen Fällen wird das Krüppelfürsorgegesetz uns helfend zur Seite stehen und Werte schaffen, die wir jetzt noch nicht genügend übersehen können, da die Zeit seines Bestehens und die Auswirkungen der eingeleiteten frühzeitigen Skoliosenbehandlung schon vor der Schulzeit noch zu kurz ist, als daß schon jetzt ihre Erfolge genau registriert werden können. Spätere Untersuchungen werden erst zeigen, ob die Zahl der in die Schule mitgebrachten Skoliosen zurückgeht, und das glaube ich bestimmt.

Und da nun noch von der dritten Rubrik der Skoliosen, die andere Ursachen als jene beiden ersten haben, ein Drittel Lumbalskoliosen sind, die zumeist, wie oben bereits kurz erwähnt, auch als statische bezeichnet werden müssen, die sich oft schon durch Erhöhung des Absatzes ausgleichen lassen und die nie zu schweren Krümmungen führen, auch unserer Sonderturnkurse nicht bedürfen, ebensowenig wie jene früheren „habituellen“ Skoliosen, die sicherlich, zum Teil wenigstens, auf Wachstumsstörungen an den Wirbeln, ähnlich wie bei der Adoleszentenkyphose zurückzuführen sind und die sich auch unter dieser dritten Rubrik befinden, nun so bleibt nur ein winzig kleiner Teil übrig, den wir vielleicht dem erwähnten dauernden Sitzzwang in der Schule zuschreiben müssen und bei dem wir als einzige Behandlungsmethode die Gymnastik empfehlen könnten. Auch hierauf wird noch in jener späteren Arbeit näher eingegangen werden.

Vergleichen wir nun zum Schluß unsere gefundenen Zahlen mit denen anderer einwandfreier und genauer Statistiken, die von Orthopäden oder mit dieser Frage vertrauten Schulärzten stammen, so kommen diese den von Staffel angegebenen Zahlen in Höhe von 2—3 % gleich, desgleichen auch denen von Brunner und Klaußner-München gefundenen, die 0,8 bis 2,2 % wirkliche Skoliosen registrieren konnten.

Weit höher waren die Zahlen von Kirsch, der bereits einmal in den Jahren 1906/07 1015 Kinder und zwar 518 Knaben und 497 Mädchen aus den Magdeburger Volksschulen untersuchte und der in den Unterklassen und Oberklassen der Knaben 19 bzw. 21,4 % seitliche Wirbelsäulenkrümmungen fand und in denen der Mädchen 21,8 bzw. 41,1 %. Seine Untersuchungen waren aber ganz anders eingestellt als die meinigen; er untersuchte nur die Unter- und Oberklassen, 493 Schulrekruten und 522 Konfirmanden, um die Zunahme der Skoliosen während der Schulzeit festzustellen, und zählte auch die sogenannten habituellen Schiefhaltungen mit, die wir ja jetzt streng von

den Skoliosen trennen und die ich ja gerade bei meinen Untersuchungen ausgeschaltet wissen wollte. Auch er führte ja schon vor 20 Jahren die Abweichungen der Prozentzahlen in den einzelnen Statistiken „auf die Abneigung einzelner Untersucher zurück, die leichtesten habituellen Schiefhaltungen überhaupt zu zählen.“ Daß auch er, ebenso wie ich, und alle anderen Orthopäden, die während der Schulzeit entstehenden nicht fixierten Skoliosen, nicht für gefährlich hält in dem Sinne, wie sich jener oben erwähnte ministerielle Erlaß ausspricht, beweisen seine Ausführungen, die dahin gehen, daß „er noch nie eine erhebliche Verkrümmung während der Schulzeit aus solchen Schiefhaltungen entstehen sah“.

Diese Worte unterschreibe ich voll und ganz; auch ich zähle diese zu den „benignen“ Fällen und werde mich noch an anderer Stelle mit allen diesen Fragen näher befassen müssen, da es mir heute in erster Linie darauf ankam, durch meine Untersuchungen und durch meine Ausführungen den strikten Beweis zu führen, daß die Angaben: es seien über 30—50 % unserer Schulkinder mit Skoliosen behaftet, in das „Reich der Fabeln“ zu verweisen sind.

Herr Farkas-Budapest:

Skoliosenentstehung und Skoliosentherapie.

Mit 1 Abbildung.

Entstehungsmechanismus einer Erkrankung und Leistungsvermögen der angewandten Heilmittel determinieren die Tätigkeit des Arztes bei jeder Krankheit. Nur die Kongruenz beider Faktoren kann zum Erfolg führen und die Prognose sichern. Bei der Skoliose vermissen wir leider diese Kongruenz und zwar aus verschiedenen Gründen. Die Therapie hatte hier nie eine feste Basis unter den Füßen und wenn sie versuchte, nach theoretischen Grundlagen zu handeln, so mußte sie bald einsehen, daß sie auf falschem Wege gewandelt hat. Ein anderer Grund der Versager rührt aus der oft fast vollständigen Mißachtung des pathologisch-anatomischen Bildes her und aus dem Handeln nach rein klinischer Erscheinung, was bei der teilweise versteckten Lage der Wirbelsäule zu Fehlschlüssen führen muß. Weitere Gründe sind, daß man nie beachtete, wo überhaupt die Grenze der Skoliosenbeeinflussung liegt, und daß man oft zu vergessen scheint, daß die Mehrzahl der Skoliosen durch eine Skeletterkrankung bedingt wird.

Das Verhalten der Wirbelsäule und ihrer Aufbauelemente im physiologischen wie im pathologischen Geschehen und während der üblichen Behandlung bildet den Inhalt meines Vortrages. Ich hoffe, auf diese Weise auf die Linie hinweisen zu können, die zur Kongruenz zwischen Entstehungsmechanismus und Krankheitsbeeinflussung führt.

Allgemein gesprochen, entsteht jede Deformität aus dem Zusammenspiel zweier Faktoren: aus primärer Organveränderung, die ich Bedingung

nennen möchte und aus äußerem Anlaß, den ich als auslösendes Moment bezeichnen will.

Die zur Skoliose führende Veränderung der Wirbelsäule und des Thorax, sowie ihrer Weichteilumhüllung, also das Vorhandensein der Bedingung allein, reicht nicht aus, um eine Skoliose zu erzeugen.

Kann ohne Vorhandensein von Bedingungen lediglich aus Veranlassung der auslösenden Momente Skoliose entstehen? Diese Frage muß mit einem bestimmten Ja beantwortet werden, wenn sie auch weiter unten eine Ergänzung erfahren muß. Schon die Existenz der physiologischen Skoliose zeugt von der Richtigkeit dieser Auffassung.

Noch eine kleine Nebenfrage: Kann die primäre Organveränderung unter Umständen Kräfte provozieren, die bis dahin latent waren, und nun infolge der primären Organveränderung frei gemacht, mit ihr in Gemeinschaft eben die Skoliose produzieren? Es soll betont werden, daß es sich hier um Kräfte handeln soll, die nicht zur physiologischen Mechanik des Körpers gehören und ihre Entstehung lediglich der Erkrankung der Wirbelsäule und des Thorax verdanken. Dieser Frage kann, meiner Meinung nach, in der zukünftigen Skoliosenforschung die größte Bedeutung zukommen. Wir kennen bereits Skoliosenformen, die ihr auslösendes Moment lediglich der primären Organveränderung, d. h. den Bedingungen der Skoliose, zu verdanken haben. Bei der pleuritischen, postthorakoplastischen und bei einer Gruppe der angeborenen Skoliose mit ausgedehntem Rippendefekt mobilisiert die Organveränderung Kräfte, die ihr Zustandekommen lediglich der Organveränderung zu verdanken haben. Die bemessene Zeit verbietet mir, auf den Entstehungsmechanismus dieser Skoliosenarten einzugehen, die aber in meinem „Versuch einer funktionellen Skoliosenlehre" eingehend besprochen sind.

Die Mehrzahl der auslösenden Momente ist jedoch eine zur physiologischen Mechanik des Körpers gehörende, immerwährende physiologische Wirkung, wobei ich nur den Gang und die Schlafhaltung erwähnen möchte. Ich konnte schon aus den Gangkoordinaten Otto Fischers genau ablesen und fand dies durch Beobachtung und Zeitlupenaufnahmen bestätigt, daß die Wirbelsäule beim Gang bei jedem Schritt eine spiegelbildlich wechselnde, dreifach gekrümmte Spirale (wie Schede die Skoliose mechanisch gekennzeichnet) beschreibt. Ich arbeitete die allgemeine Kinetik des Ganges aus und konnte feststellen, daß die physiologische Skoliose eine direkte Folge des Ganges ist. Es wäre jedoch verfehlt, auch im Falle der physiologischen Skoliose rein die mechanische Wirkung für das anatomische Bild verantwortlich machen zu wollen. Die physiologische Skoliose bedarf zu ihrer Entstehung außer dem auslösenden Moment des Ganges auch der Biologie der die Wirbelsäule und Thorax bildenden Knochen. Erst die physiologische Plastizität der Knochen (Pommer) ermöglicht das Zustandekommen dieser weitgehenden skoliotischen Änderung der normalen Wirbel und

Rippen, wie es bei der Mehrzahl der ausgewachsenen Skelette festgestellt werden kann.

Aufweichung der Wirbel und Rippenenden macht den auslösenden Momenten den Weg zur Skoliosenerzeugung frei. Die Pommersche Formel wird nur dort zum Verständnis als Hauptprinzip nötig, wo wir ausschließlich einer immerwährenden und gleichsinnigen, weil zwangsläufigen Beanspruchung die Skoliose verdanken, wie im Falle der physiologischen und paralytischen Skoliose. Die Erörterung wichtiger Details erlaubt mir die begrenzte Sprechzeit nicht.

Die auslösenden Momente wären demnach entweder physiologischer oder pathologischer Art, aber immer mechanischer Natur. Die physiologischen sind auch ohne die Krankheit vorhanden und die primäre Organveränderung ermöglicht nur die Skoliosenerzeugung, die pathologischen hingegen sind nur durch die Krankheit mobilisiert worden und waren vorher latent.

Zwei Faktoren müssen noch besprochen werden, von denen der zweite zu erwähnende eine hervorragende Rolle in der zukünftigen Skoliosenforschung spielen dürfte.

Der erste Faktor ist das Wachstum. Die Frage lautet, ob Wachstumsunterschiede zwischen rechter und linker Wirbelkörperhälfte oder den Rippen Skoliose erzeugen können, wie dies von Hüter und von Maaß angenommen wird. Hier würde also derjenige Fall vorliegen, wo Bedingung und auslösendes Moment durch denselben Faktor repräsentiert werden, wie wir es in der Skoliosenmechanik nirgends gefunden haben. Dazu möchte ich folgendes bemerken: warum der Wachstumsunterschied immer nur die Wirbel der Dorsal- und Lendenwirbelsäule betrifft, warum nie die Wirbel der Hals-, Kreuz- und Sakralwirbelsäule, wo richtiggehende Skoliosen sich nie vorfinden? Ferner ist entwicklungsgeschichtlich nicht gut vorstellbar, warum der aus nur einem Knochenkern sich entwickelnde Wirbelkörper ohne zwingenden äußeren Anlaß zwischen rechts und links Wachstumsunterschiede aufweisen soll, wo dieser Vorgang bei keinem Knochen festgestellt werden kann? Längenunterschiede von nennenswertem Umfang zwischen rechtsseitiger und linksseitiger skoliotischer Rippe bestehen nach den Untersuchungen nicht. Ob Wachstumsunterschiede nach dem Auftreten der Skoliose vorhanden sind, läßt sich nicht entscheiden, aber diese Möglichkeit hat manche Wahrscheinlichkeit für sich, ob zwar die oft rapide Zunahme der Skoliose in den Wachstumsjahren auf viel rationellere, einfachere, überzeugendere Weise erklärbar ist. Während des Wachstums wird aus dem gleichmäßigen, mit bestimmtem Festigkeitsmodul versehenen Knorpel durch Auftreten der Epiphysenkerne ein mit Adern versehenes, mit Flüssigkeit durchtränktes Gewebe. Dieses in Umwandlung begriffene Gewebe, das an Festigkeit dem Osteoid nahesteht, steht natürlich dem ruhigen Knorpel an Festigkeit weit nach. Da aber die auslösenden Momente der Skoliose während des ganzen

Lebens unverändert wirksam sind und da die Epiphysenkerne unglücklicherweise an den Stellen der größten Beanspruchung liegen, so kann die Zunahme der Skoliose in den Wachstumsjahren niemanden wundernehmen. Die Wachstumstheorie ist unter den Skoliosentheorien die unglücklichste, da sie, auf reine Spekulation aufgebaut, der weiteren Forschung jeden Weg versperrt.

Der zweite Faktor, auf dessen Wichtigkeit ich in der Deformitätenerzeugung nachdrücklich hinweisen muß, betrifft die veränderte Innervation der Muskulatur. Ich denke hier nicht an Lähmungsarten, sondern an Änderungen bzw. Modifikationen des Muskelzustandes in der Richtung der Hypertonie-Hypotonie. Weitere Momente seitens des Nervensystems stellt die Störung des Gleichgewichtssinnes dar. Es klingt als nicht unmöglich, daß durch die primäre Organveränderung oder in Gemeinschaft mit derselben aus gemeinsamem Grund so tiefgreifende Modifikationen des Gleichgewichtssinnes und des Muskelzustandes auftreten, welche in Verbindung mit der physiologischen Mechanik des Körpers skoliosierend wirken. Ich habe schon vor Jahren bei skoliotischen Kindern Gleichgewichtsversuche angestellt und gefunden, daß bei beginnenden Fällen der Gleichgewichtssinn deutlich gestört war. Ich fand ferner ebenfalls bei beginnenden Fällen das Vorhandensein des von Galant und Veraguth beschriebenen, zuletzt von Kotrowseff besprochenen Rückenreflexes. Bei Bestreichen des Rückens reagiert das Kind mit einer deutlichen Rumpfbewegung, ein Phänomen, das physiologisch nur bis zum zweiten Lebensjahr beobachtet wird. Die Gleichgewichtsstörung, sowie der Rückenreflex scheinen mit der Skeletterkrankung in Zusammenhang zu sein und nicht mit der Deformität, da sie im späteren Stadium der Erkrankung nicht mehr vorgefunden werden, zwar nicht auszuschließen ist, daß auch die Deformität dabei im Spiele ist. Werden diese Beobachtungen durch weitere Untersuchungen bestätigt, so werden wir unsere heutige Auffassung über die auslösenden Momente modifizieren müssen. Dann würde es nicht heißen, Skoliose ist Skeletterkrankung plus physiologische Mechanik, sondern Skeletterkrankung plus krankhafte Umgestaltung der physiologischen Mechanik des Körpers, infolge Innervations- und Gleichgewichtsstörung.

All dies ist von der größten Wichtigkeit für die Skoliosenbehandlung. Solange die die Skoliose bedingende Skeletterkrankung besteht, müssen die auslösenden Momente vollkommen ausgeschaltet sein. Die von Schanz beschriebenen klinischen Symptome, sowie die Röntgenuntersuchung überzeugen uns vom Vorhandensein oder Fehlen der primären Organveränderung. Jeder Skoliosenbehandlung soll eine Röntgenaufnahme vorausgehen. Solange die Wirbel und die Rippenenden nicht scharf erscheinen, sich von der Umgebung nicht gut abheben, kalkarm sind, stiften die immerwährenden auslösenden Momente oder die Steigerung derselben, z. B. durch Turnen, das größte Unheil. Die vollkommene Ausschaltung der auslösenden Momente gelingt durch Liegen auf dem Rücken am besten im Gipsbett. Dabei tägliche

Massage, Bestrahlung, Phosphor-Kalkpräparate und entsprechende Diät heilen die Skeletterkrankung rasch aus, wovon uns die wiederholten Röntgenaufnahmen und Schwinden der klinischen Symptome überzeugen.

Und nun wirft sich die Frage auf: Was weiter?

Meine Herren, bezüglich der Frage der Bedingungen läßt sich die in der Einleitung geforderte Kongruenz auf dem oben geschilderten Wege erreichen. Bezüglich der auslösenden Momente muß die Herkunft des pathologisch-anatomischen Bildes vollauf berücksichtigt werden. Denn nur auf diesem Wege kann der Körper in eine solche mechanische Situation übergeführt werden, die den auslösenden Momenten getrost die Stirn bieten kann.

Hierbei müssen die Inklination der Wirbelsäule, hinterer und vorderer Rippenbuckel, Niveaudifferenz der Schulter, die Verschiebung des Rumpfes nach der Konvexität, Verschiebung des Beckens nach der Konkavität der Dorsalkrümmung berücksichtigt werden.

Man muß zwischen Dorsal- und Lumbalwirbelsäule aus anatomisch-funktionellem Gesichtspunkt streng unterscheiden. Ein weiterer Unterschied muß zwischen physiologischer und skoliotischer Inklination gemacht werden.

Bei der physiologischen Inklination, die in den Wirbelgelenken sich vollzieht, beschreibt die Lendenwirbelsäule einen gleichmäßigen Bogen, die Dorsalwirbelsäule weist dabei einen fast gradlinigen Verlauf auf.

Woher rührt diese Erscheinung und wie hängt sie mit der Skoliose zusammen? Die Art der physiologischen Inklination hängt von der Art und dem Grad der seitlichen Sicherungen der Wirbelsäule ab. Die Dorsalwirbelsäule wird durch die Rippen, die Lendenwirbelsäule durch die sagittale Stellung der Wirbelgelenke und durch Muskulatur gegen übermäßige Seitwärtsbewegung gesichert. Bei jeder Rumpfneigung wie Beckenverschiebung bohrt sich die Wirbelsäule in den sie umgebenden Raum ein: die Dorsalwirbelsäule in den Thoraxraum, die Lendenwirbelsäule in ihre Weichteilumhüllung. Der Grad dieses Eindringens entspricht unter physiologischen Verhältnissen der Rumpfneigung und besitzt eine physiologische Breite, die ich den physiologischen Spielraum der Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule genannt habe. Diese Bewegung ist synchron mit der Rumpfbewegung. Die Durchtrennung einiger Rippenenden und darauffolgende Seitwärtsbeugung erzeugt im Experiment ein mit der Seitwärtsbewegung der Lendenwirbelsäule oder auch mit der Skoliose vergleichbares Bild. Jetzt sind wir an dem Punkt angelangt, der als einer der wichtigsten der Skoliosentherapie angesehen werden muß. Die Nachgiebigkeit der Rippenenden wird den physiologischen Spielraum der Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule erhöhen und erzeugt bei der Inklination den von der Skoliose her bekannten kurzen Bogen der inklinierten Wirbelsäule. Sind die seitlichen Sicherungen nachgiebig oder aufgelockert, dann wird die Wirbelsäule eine der Rumpfneigung graduell nicht mehr entsprechende Bewegung ausführen und bohrt sich so tief in den

Thoraxraum ein, als es die aufgelockerten Sicherungen (z. B. Rippenenden) erlauben. Dieses Plus in bezug auf den physiologischen Spielraum stellt eine Eigenbewegung der Wirbelsäule gegenüber dem Thorax dar, die mit der skoliotischen Inklination identisch ist. Diese Bewegung vollzieht sich nicht in den Wirbelgelenken, sondern entsteht mittels Formenänderung der Wirbel, die bei dem erwähnten Vorgang zunächst rhombisch gestaltet werden, d. h. sich in Schrägwirbel umwandeln und im Krümmungsscheitel allmählich eine Keilform erlangen. Diese Bewegung involviert die Abknickung der Bogenwurzel nach der Konkavität der Krümmung und verursacht Torsion in der Dorsalwirbelsäule und zunächst Rotation der Lendenwirbel. Bei diesem Vorgang entsteht auch die typische Torsionsdeformität der Rippenenden mit der Bildung des hinteren Rippenbuckels. Der hier skizzierte Vorgang bildet das irreversible, d. h. mit unseren heutigen Mitteln nicht beeinflußbare Element der Skoliose.

Beim Zustandekommen dieses Vorganges sind in erster Linie Kräfte dynamischer und nicht statischer Art im Spiele, wie dies die Fälle von paralytischer Skoliose veranschaulichen, die durch dauerndes Sitzen in Seitwärtsbeugung versteift, die wichtigsten Symptome der Skoliose vermissen lassen (z. B. hinterer und vorderer Rippenbuckel).

Neben dem hier geschilderten Mechanismus muß ich noch der Wirbelsäulenkontraktur gedenken. Physiologische Inklination, wenn sie fixiert wird, führt zur Wirbelsäulenkontraktur. Diese Bewegung vollzieht sich in den Wirbelgelenken und gesellt sich zu jeder skoliotischen Inklination. Die paralytische Skoliose beginnt mit einer Wirbelsäulenkontraktur, die primär „ossäre“ endet mit ihr, und zwar auf folgende Weise: Das wichtigste Erfordernis der Fortbewegung ist, daß das vom Hinterhaupt gefällte Lot die Kreuzbeinmitte trifft. Durch das Eindringen der Dorsalwirbelsäule in den Thoraxraum verschiebt sich der Rumpf nach der Konvexität, das Becken nach der Konkavität. Das vom Hinterhaupt gefällte Lot würde nicht mehr die Kreuzbeinmitte treffen, wenn sich der Rumpf nicht nach der Konkavität neigen würde. Diese Neigung vollzieht sich in den Wirbelgelenken und führt nach ihrer Fixation zur sekundären Wirbelsäulenkontraktur, die das reversible, d. h. mit unseren heutigen Mitteln beeinflußbare Element der Skoliose darstellt.

Wie verhält sich bei diesem Vorgang die Muskulatur? Unter physiologischen Verhältnissen ist die Wirbelsäule in ihrer Bewegung absolut vom Rumpfe abhängig, daher gibt es nur Rumpfbeweger, aber keine Muskeln, die die Dorsalwirbelsäule gegenüber dem Thorax bewegen könnten. Daher gibt es auch keine Muskeln, die die Eigenbewegung der Wirbelsäule bei der Skoliose aufhalten, hemmen oder korrigieren könnten. Bei der Lendenwirbelsäule gibt es zwar eigene Muskeln, aber die spielen nur solange eine Rolle,

bis es sich um physiologische Bewegungen handelt, denn die Lendenwirbelsäule steht in absoluter Abhängigkeit in ihren Bewegungsausschlägen vom Rumpf und Becken.

Wir wissen ferner, daß Muskellähmung zur Skoliose führen kann. Ich glaube den Beweis erbringen zu können, daß die Lähmungsskoliose keine Folge direkten Muskelzuges ist, sondern nur indirekt durch einseitige, fehlerhafte, dauernde, immer im selben Sinne erfolgende Rumpfbewegung während der Lebensfunktionen erfolge. Bei der Fortbewegung, als dem wichtigsten und erforschbarsten Faktor, läßt sich dies am schönsten verfolgen. Gesetzt den Fall, daß die linksseitige Rückenmuskulatur an der Lähmung mehr beteiligt ist, als die Muskulatur der anderen Seite, wird der Bewegungsvorgang folgendes Bild zeigen: Schwingt das linke Bein, so ist der Rumpf physiologisch nach rechts verschoben und nach links geneigt. Der Grad dieser Verschiebung hängt von der Kraft der linksseitigen Beckenrumpfmuskulatur ab. Je schwächer die ist, desto weniger ist sie imstande, die Rumpfverschiebung aufzuhalten. Der Rumpfverschiebung wird durch Rumpfneigung nach der Schwungbeinseite Einhalt getan. Diese Rumpfneigung ist graduell von der Rumpfverschiebung abhängig. Diese proportionelle Abhängigkeit bewirkt im obigen Falle, daß die Neigung des Rumpfes nach links infolge zu ausgiebiger Verschiebung des Rumpfes nach rechts (Folge der linksseitigen Lähmung der Rückenmuskulatur) die Neigung des Rumpfes nach rechts beim Schrittwechsel weit übertreffen wird, was aber eine sehr rasche Ausbildung einer rechtskonvexen Skoliose (dorsal oder dorsolumbal) zur Folge haben muß. Hierin findet auch die Erfahrung ihre Erklärung, warum die paralytische Skoliose mit ihrer Konvexität der gesunden Muskelseite zugewendet ist.

Allgemeine Schwäche der Muskulatur und des Bandapparates führt 1. während der Fortbewegung zu solchen Rumpf- und Beckenausschlägen, die die Wirbelsäule und Rippenenden bis zur höchsten Grenze beanspruchen. Gesellt sich dazu in den Wachstumsjahren eine relative Nachgiebigkeit des Rippenhalses, wo in und vor der Pubertät im Tuberculum costae zwei bis drei Epiphysenkerne auftreten, so kann man sich die Rolle der Muskulatur bei der Skoliosenentstehung leicht vorstellen. 2. Rumpf- und Beckenverschiebung können nur durch Muskelkräfte aufgehalten werden. Eine schwache Muskulatur leitet dadurch den traurigsten Circulus vitiosus während der Skoliosenentstehung ein. 3. Ein Teil der Skoliosen verdankt ihre Herkunft der allgemeinen Muskelschwäche auf dem Wege der Sitz- und Totalkyphosen, deren Aufrichtung meistens nur mittels Skoliosierung möglich ist. Somit fällt der Muskelstärkung in der Behandlung von Skoliosen eine sehr wichtige Rolle zu, worauf immer wieder hingewiesen werden soll.

Der Rippenbuckel stammt aus verschiedenen Faktoren. Neben der erwähnten Torsionsbeanspruchung der Rippenenden anläßlich der Schräg-

wirbelbildung spielt bei seiner Erzeugung die Rumpfschulterdrehung die wichtigste Rolle. Die Rumpfdrehung nach der Konkavität, die zum Rippenbuckel führt, scheint die einzige Möglichkeit zu sein, der Eigenbewegung der Wirbelsäule Einhalt zu tun. Deshalb wird sie bei jeder Skoliose vorgefunden und drückt den Stempel der Ähnlichkeit sämtlichen Skoliosen auf. Ein bedeutender Teil der Rippendeformitäten rührt von der Rumpfdrehung her. Neben dem erwähnten Grund kann die Rumpfdrehung auch von Gleichgewichtsstörungen sowie von Hypertonie-Hypotonie der Muskulatur bedingt sein. Hierbei müßten physiologische oder pathologische Innervationsimpulse die Hauptrolle spielen, wie z. B. bei dem Torsionsspasmus von Oppenheim, welche als für die Skoliosenentstehung so wichtige Möglichkeit nicht unerwähnt bleiben kann.

Der Anteil des Rippenbuckels, der mittels Rumpfdrehung zustandegekommen ist, ist reversibel, denjenigen durch Rippentorsion können wir heute nicht beeinflussen.

Eine andere wichtige Erscheinung der Skoliose ist die relative oder absolute Lordose der Dorsalwirbelsäule, wie dies schon von Meyer hervorgehoben worden ist. Sie stammt der Hauptsache nach auch aus der Rumpfdrehung, mit der sie habituell verbunden ist und geht mit der Bildung des vorderen Rippenbuckels einher. Deshalb finden wir den vorderen Rippenbuckel nur dort, wo eine Lordose möglich ist und er fehlt überall, wie bei der Mehrzahl der paralytischen Skoliosen, wo die zur Lordose nötigen Muskelkräfte fehlen.

Niveaudifferenz der Schulter rührt in erster Linie von der Wirbelsäulenkontraktur her, wobei der Rumpf, wie erwähnt, nach der konkaven Seite geneigt wird, und die Schultern dem Rumpf in seiner Bewegung folgen. Wird die prognostisch so günstige obere Gegenkrümmung in ausreichendem Maße durch Höhertreten der konkaven Schulter gebildet, so verschwindet natürlich die Niveaudifferenz oder sie weicht einer Niveaudifferenz nach der anderen Seite.

Die Equilibrierung der Schulter, die ich früher als Hauptursache der Niveaudifferenz annahm, kann vielleicht und nur in den allerersten Anfängen der Skoliosenentstehung für die Niveaudifferenz verantwortlich gemacht werden.

Die Beeinflussung der Niveaudifferenz der Schultergürtel im Sinne der Umkehr soll eines der Hauptziele der Skoliosentherapie bilden. Denn nur die Hebung der konkavseitigen Schulter mit Bildung der oberen Gegenkrümmung ist imstande, die im verschlimmernden Sinne erfolgende Wirkung des Ganges auf die Dorsalkrümmung aufzuhalten.

Somit haben wir all die Faktoren vor uns, die das Krankheitsbild der Skoliose beherrschen.

Irreversibel ist die Eigenbewegung der Wirbelsäule, die Schräg- und

Keilwirbelbildung, sowie derjenige Anteil des Rippenbuckels, der aus der Transversalverschiebung des Wirbels herrührt. Reversibel ist die Wirbelsäulenkontraktur, der Rumpfdrehungsanteil des Rippenbuckels, Niveaudifferenz der Schulter und teilweise die Beckenverschiebung.

Die Beseitigung der Wirbelsäulenkontraktur gelingt hauptsächlich mittels Seitenzug, der der Extension weit überlegen ist, die Drehung des Rumpfes nach der Konvexität der Dorsalkrümmung schwächt den Rippenbuckel ab, Höherstellen der konkavseitigen Schulter erzwingt die Bildung der oberen Gegenkrümmung.

Die Beckenverschiebung, die die Hauptursache der Lendengegenkrümmung ist, muß einer Rückverschiebung des Beckens nach der Konvexität der Dorsalkrümmung weichen, was den teilweisen Ausgleich der Lendenkrümmung zur Folge hat und mit allen Mitteln verfolgt werden soll.

Wie verhalten sich die üblichen Behandlungsmethoden gegenüber diesen Anforderungen?

a) Die Extensionsmethoden erreichen höchstens die Beseitigung der Wirbelsäulenkontraktur, da sie aber mit den gewöhnlichen Mitteln die Sicherung des Resultates nicht garantieren können, so besteht nach der Korsettabnahme oder Freilassung des Zuges bestenfalls ein status quo ante. Das Element der skoliotischen Inklination läßt sich, und das muß ich betonen, mit keinem Mittel beeinflussen, da sie keine Gelenkbewegung, sondern Formänderung des Wirbels ist. Die Schädigung der Muskulatur durch den Gipsverband soll noch bemerkt werden.

b) Redressement mit Druck beruht meistens auf Nichtbeachtung des pathologisch-anatomischen Bildes. Der Druck auf den Rippenbuckel erhöht entweder den Torsionszustand der Wirbel und Rippen oder führt bei anderer Druckrichtung durch Zunahme aller pathologischen Komponenten zur Skoliose, aber die Abflachung des Buckels kann sich höchstens für den Augenblick und mit sehr großem Opfer erzwingen.

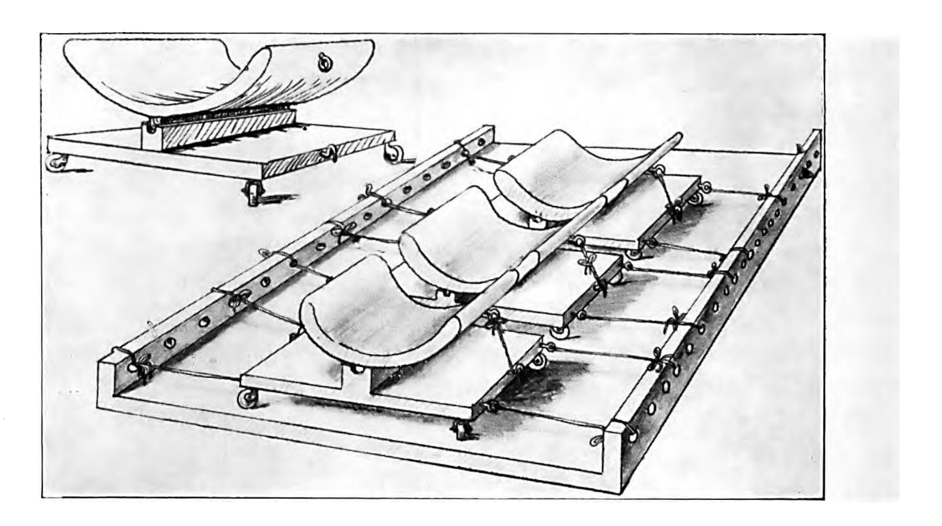
c) Die Muskelkräftigung kann nur als Unterstützungsmoment bei der Skoliosentherapie gelten. Allein und direkt kann die Muskulatur entwickelte oder in Entwicklung begriffene Skoliosen nicht wesentlich beeinflussen, wie oben gezeigt werden konnte. Prognostisch hingegen ist ihr die größte Wichtigkeit beizumessen, denn die geregelte, auf das feinste abgestufte Rumpfmechanik hängt vom Zustand der Muskulatur ab. Es soll nur betont werden: kein Turnen, solange der Knochenprozeß besteht und wenig, nicht anstrengendes Turnen darnach. Hingegen dauernde Massage während der ganzen Behandlung.

d) Die operative Skoliosentherapie basiert auf zwei Momenten. Das erste Moment ist die Operation, die theoretisch gut durchdacht, als Mobilisationsverfahren bezeichnet werden kann. Sie kann nur dann zum Erfolg führen, wenn sie die Wirkung des zweiten Moments nicht außer acht läßt. Das zweite Mo-

ment nämlich, das Ziel der Operation ist das ausgiebige Redressement, von dem die gleichen Grundsätze gelten, wie von den andern Behandlungsmethoden der Skoliose.

Meine Herren! Das Schicksal der Skoliose hängt von der Kongruenz des Entstehungsmechanismus und Leistungsvermögens der angewandten Heilmittel ab. Diese recht skizzenhafte Darstellung wollte nur klar machen, 1. daß bis der Knochenprozeß nicht geheilt ist, die auslösenden Momente vollkommen ausgeschaltet werden müssen, 2. nach Ausheilung des Knochenprozesses der skoliotische Körper in einen Zustand übergeführt werden soll, welcher den auslösenden Momenten gewachsen ist.

Ich fand, als die mechanisch günstigste Beeinflussung der Skoliose



a) Rückverschiebung des Beckens nach der Konvexität der Dorsalkrümmung, damit Abschwächung der Lendengegenkrümmung.

b) Rotation des Rumpfes nach der Konvexität der Dorsalkrümmung und Ausgleich der Wirbelsäulenkontraktur.

c) Ausbildung der oberen Gegenkrümmung mittels Höherstellen der konkavseitigen Schulter und Konvexrotation derselben.

Zum Erreichen dieses Zieles verwende ich (Abbildung) ein dreiteiliges System von Gipsbetten, je eins für die dorsozervikale Region, für Dorsalteil, für Becken. Ich montiere sie auf drei Wägelchen, die ihrerseits auf einem gemeinsamen Brett auf Rädern rollen. Die Apparatur kommt samt Patienten in das Krankenbett, das zwecks Extension schiefgestellt wird. Korrekturen im Sinne der Rotation und Inklination lassen sich hier am feinsten abgestuft vornehmen. 8—12 Wochen lang liegt der Patient in diesem System der Gipsbetten. Dann kommt er für etwa 6 Wochen dauerndes Liegen in ein der Höchstkorrektur entsprechendes, bis zum Knie reichendes Gipsbett. Hinterher liegt der Patient

nur einige Stunden im Tage im Gipsbett und nachts jahrelang. Gleichzeitig wird ein Stahlkorsett verfertigt.

Das Stahlkorsett, nach welchem System immer, soll so gebaut sein, daß es die Rückverschiebnug des Beckens und die Rumpfdrehung garantiert.

Der Skoliosentherapie sind enge Grenzen gesetzt, aber innerhalb dieser Grenzen soll alles ausgenützt werden. Vollständigen Ausgleich erlauben nur die Skoliosen, die nichts weiter als eine reine Wirbelsäulenkontraktur darstellen, wie beginnende Totalskoliosen, Sitzkyphoskoliosen, paralytische Skoliosen.

Teilweiser Ausgleich der Lendengegenkrümmung mittels Rückverschiebung des Beckens, Abflachung des Rippenbuckels, Ausfüllung des konkaven Rippentales mittels Rumpfdrehung, Ausbildung der oberen Gegenkrümmung und als sehr wichtiger Faktor natürlich die Sicherung des Erfolges durch Gipsbett und mechanisch wie theoretisch richtig gebautes Stahlkorsett sind die Grundlagen der funktionellen Skoliosentherapie.

Das pathologisch-anatomische Bild soll dauernd vor den Augen schweben und man soll sich immer dessen bewußt sein, daß die Skoliose ihre Herkunft einer Rumpf-Beckenbewegung verdankt und nur mittels Rumpf-Beckenbewegung mit dauerndem Erfolg behandelt werden kann.

Herr Bade-Hannover:

Rückblick auf 26jährige Behandlung schwerer Skoliosen.

Die Grundgedanken, die mich während der 26jährigen Tätigkeit bei der Behandlung schwerer Skoliosen geleitet haben, habe ich auf dem ersten Kongreß unserer Gesellschaft im Jahre 1901 in einem Vortrage „Prinzipielles in der Skoliosentherapie“ schon ausgesprochen. Sie sind in Kürze wiederholt die, daß eine schwere Skoliose eine Deformität ist, die als eine solche behandelt werden muß. Daß diese Deformität aber den Rumpf, das Gefäß lebenswichtiger Organe betrifft und infolgedessen nicht einer solchen Korrektur unterzogen werden kann, wie sie z. B. beim Klumpfuß möglich ist. Daß aber für beide prinzipiell dasselbe zutrifft: Ungenügendes Redressement bedingt das Rezidiv. Vollständiges Redressement schafft erst die Vorbedingung für vollständige Heilung. Das Ideal der Skoliosenbehandlung ist also zunächst, ein vollständiges Redressement zu schaffen. Bewußt vermeide ich den Ausdruck Überkorrektur oder Umkrümmung der Skoliose in ihr Gegenteil; denn derjenige, welcher die Schwierigkeiten des Skoliosenredressements kennt, weiß, daß die sogenannten Überkorrekturen, wie man sich durch Röntgenuntersuchungen überzeugen kann, keine wahren, sondern nur scheinbare sind. Weil die Umknickung nicht am Scheitelpunkt der Krümmung, sondern dort, wo die Wirbelsäule am beweglichsten ist, erfolgt. Das ist sie aber niemals am Scheitel der Krümmung, im Gegenteil, hier ist die Krümmung am stärksten verankert. Weil wir also die

deforme Wirbelsäule und den deformen Brustkorb nicht wie den Klumpfuß in einen Osteoklasten einschrauben und redressieren können, müssen wir die Wirbelsäule allmählich mobilisieren und erst dann, wenn wir einen höchsten Grad der Mobilität erreicht haben, so daß man in diesem Grade einen vollen Ausgleich der Wirbelsäule erzielt, dann erst muß das durch das Redressement erreichte Resultat fixiert werden und als letzter Akt muß versucht werden, den größtmöglichsten Grad des fixierten Redressements möglichst dauernd durch aktive Kräfte — Gymnastik — oder passive Kräfte — abnehmbare Redresseure — zu bewahren. Ohne Mobilisierung kein Redressement, ohne fixierenden Verband keine Erhaltung des Redressements. Ohne sehr guten portativen Apparat keine Sicherung des erreichten Resultats. Das sind in kurzen Schlagworten die Gedanken, die mich leiteten.

Im einzelnen will ich mich über die Mobilisierungsverfahren nicht weiter auslassen. Die Grundlage bilden bei mir die im allgemeinen bekannten Übungen und Apparate, wozu noch aktive Mobilisierungsapparate, die Wirbelsäulen-Pendelapparate, in denen seitliche maximale Beugungen und Drehungen der Wirbelsäule möglich sind, hinzukommen. Ich glaube auch, daß das Klappsche Kriechverfahren ein gutes Mittel zur Mobilisierung darstellt. Wenn ich es aber trotzdem nicht anwende, so einfach aus dem Grunde, weil ich in meiner Anstalt über genügende andere Hilfsmittel verfüge, und die Kriecherei im Saale nicht gerade angenehm für die Patienten ist. Auf grüner Wiese, in frischer Luft würde ich keine Bedenken tragen, sie als Hilfsmittel anzuwenden.

Wesentlich intensiver waren meine Bemühungen, ein ausgiebiges Redressement nach der Mobilisation zu erreichen. Ich ging sofort zum Redressement im Wullsteinschen Rahmen über und zur Fixation im Gipsverband. Das im Gipsverband erreichte Resultat genügte mir nicht und ich versuchte es anfangs dadurch zu steigern, daß ich während der Gipsverbandsperiode noch einen redressierenden Druck anzubringen mich bemühte. Ich konstruierte gut mit Filz gepolsterte Metallpelotten, die ich vor dem Redressement der Konvexität des Rippenbuckels genau anpaßte. Diese Pelotten waren mit einem Stahlzapfen versehen, der ein Schraubengewinde trug. Die Pelotte wurde dem Rippenbuckel während des Redressements angelegt und so mit in den Verband eingegipst, daß das Ende des Stahlzapfens aus dem Verbande herausragte. Mit Hilfe eines Schlüssels wurde nach dem Erhärten des Verbandes die Pelotte angeschroben und durch mehr oder weniger starkes Andrehen des Schraubenzapfens konnte durch den Verband hindurch ein immerwährender Druck auf den Rippenbuckel ausgeübt werden. So glaubte ich während der Verbandperiode durch den Druck der Pelotte direkt noch den Rippenbuckel beeinflussen zu können.

Zweitens versuchte ich dem Zusammensinken des Rumpfes im Verbande dadurch entgegenzuwirken, daß ich zunächst den Kopf in den Verband mit



einbezog. Die Unbequemlichkeiten dieses Verbandes aber waren für das Kind derartige, daß ich bald davon Abstand nahm und nach einem anderen Weg suchte. Ich konstruierte eine Schiene, die durch ein Zahnrad auf- und abgetrieben werden konnte. Das Zahnrad wurde durch einen Schlüssel von außen betätigt. Das obere Ende der Schiene war am Kopfende an einer festen Lederkappe befestigt, die dem Hinterkopf und der Kinnpartie vorher genau angepaßt war. Diese Kopfextension, welche sich also auch durch den Gipsverband antreiben ließ, wurde beim Anlegen des redressierenden Verbandes mit in den Gipsverband hineingegipst. So hoffte ich zu erreichen, daß, wenn der redressierende Verband erhärtet war, der Kopf nicht zurücksinken konnte, die Wirbelsäule dauernd in Extension blieb, ja, daß während der Fixationsperiode dem fortschreitenden Körperwachstum mit der Extension gefolgt werden konnte. Durch beide Mittel, permanente Extension am Kopf und permanente Redression des Buckels durch den Gipsverband hindurch, hoffte ich ein möglichst ideales Redressement gewährleisten zu können. Aber die Praxis zeigte in den nächsten Jahren, daß die Dosierung der Extension und die der Redression des Buckels eine zu schwierige war. Es traten schwere Druckstellen auf, ohne daß die Patienten rechtzeitig den Beginn des Dekubitus angeben konnten. Ich mußte daher nach einem anderen Mittel suchen und glaubte es in einem pneumatischen Verfahren gefunden zu haben. Ich setzte mich mit der Continental-Caoutchouc-Compagnie Hannover in Verbindung, die nach von mir eingeschickten Papiermodellen Gummiluftpelotten konstruierte, welche mit einem dünnen Gummischlauch montiert waren. Diese Pelotten, welche in nicht aufgeblasenem Zustande während des Redressements dem Rippenbuckel vorne und hinten angelegt wurden, wurden so zwischen Rumpf und Gipsverband fest eingegipst, daß der Gummischlauch nach außen durch den Verband hindurchgeleitet werden konnte. Der Schlauch war mit einem Ventil wie beim Radfahrerluftschlauch versehen. Brachte ich ihn mit einer Luftpumpe in Verbindung, so konnte ich die Gummipelotte aufpumpen und zwar so stark, wie der Patient es aushalten konnte, und ich hoffte nun, den festen Druck der Metallpelotte durch den elastischen pneumatischen ersetzt zu haben, und war im Anfang sehr begeistert von meiner Erfindung. Aber auch der permanente Druck hatte seine Nachteile. Entweder er wurde nicht vertragen, die Kinder wurden blau, wenn zu stark aufgepumpt wurde oder die Ventile schlossen nicht ordentlich. Es mußte zu oft nachgepumpt werden. Wenn dann die Kinder nicht unter Anstaltsaufsicht bleiben konnten, und das ging meistens nicht, so wurde zu unregelmäßig aufgepumpt und das Resultat ließ zu wünschen übrig.

Parallel mit meinen Bestrebungen, das Resultat des Redressements möglichst gut zu gestalten, gingen meine Bemühungen um die Schaffung eines guten portativen Apparates, der das erreichte Resultat möglicht sicherstellen sollte. Auch hier wurden eine Reihe von Versuchen angestellt, die mit dem gewöhnlichen H e s s i n g schen Hüftbügelkorsett begannen. Aber die Er-



wägung, daß dasselbe einmal dem Körper angelegt, im allergünstigsten Falle den geschaffenen Zustand erhalten könne, niemals aber weiter redressierend wirke, daß aber auch dies Optimum kaum eintrat, weil das Korsett nicht fest genug dem Körper angelegt werden konnte, ließen es mich bald verlassen. Ich wandte mich dem starren Korsett zu, das über einen Gipsabzug des redressierten Rumpfes gearbeitet wurde und das dann, während der Patient sich noch im Rumpfgipsverband befand, fertiggestellt wurde. Der Patient wurde dann im Wullsteinschen Apparat in Extension von seinem Verband befreit und ihm nun das inzwischen fertiggestellte Korsett im Extensionsrahmen angelegt. Es war aus zwei Schalen, einer Rücken- und einer Brustschale aus Leder, später aus perforiertem Aluminium hergestellt, das mit zwei Seitenschnürungen versehen war. Zur weiteren Sicherung liefen zwei Stahlbügel von der vorderen Bauchschale zur hinteren Rückenschale über die Schultern herüber, die mit Stelzzapfen fest beide Schalen vereinigten, so daß ein Verrücken des Apparates nicht gut möglich war. Ich legte später auch in diese Apparate an ihrer Innenseite eine Gummiluftpelotte an, die dem Buckel direkt anlag, und versuchte so durch Aufpumpen im Korsett auch noch einen steten Druck auf den Buckel auszuüben. Aber der beim Redressement schon erwähnte Nachteil der Gummiluftpelotten, der zu starke Druck oder das zu häufig notwendig werdende Aufpumpen waren ein derartiger Nachteil, daß ich mich bald von ihrer Weiterkonstruktion abwandte und mich schon im Jahre 1904 an die Konstruktion eines neuen portativen Apparates machte, den ich bis jetzt noch anwende. Er ist gewissermaßen ein dem Körper angelegter Beelyscher Redressionsrahmen. Die Grundlage bildet der Hessingsche Beckenkorb, der unverändert fest dem Becken anliegen muß. Von ihm gehen die gewöhnlichen Achselkrücken aus, außerdem aber noch ein System von Stahlstäben, die so angebracht sind, daß sie etwas vom Körper abstehen müssen, um den Zug von Lederpelotten, die Druck und Zug auf den Rippenbuckel auszuüben bestimmt sind, aufnehmen können. Also eine rechts konvexe Dorsalskoliose vorausgesetzt, läuft ein Stahlstab vom linken hinteren Teil des Beckenkorbes empor bis etwas über den linken Schulterblattwinkel. An ihm wird die Pelotte für den rechtsseitigen hinteren Rippenbuckel befestigt. Die Pelotte wird über den hinteren Rippenbuckel herumgeführt und zu einem Stahlstab, der vorne links vom Beckenkorb emporsteigt und von der vorderen Brustwand etwas abgeschränkt steht, herübergezogen. In ähnlicher Weise wird die linke vordere Brustwand durch eine Pelotte von vorne links nach hinten rechts herübergezogen. Dieser Apparat, der den Rumpf nur an den Stellen einengt, wo er eingeengt werden soll, und der die Torsion der Wirbelsäule in der gewünschten Weise beeinflußt, hat sich mir in den vielen Jahren als der beste Nachbehandlungsapparat bewährt, so daß ich keine Veranlassung gehabt habe, mich von ihm abzuwenden. Während ich also mit meinem Nachbehandlungsapparat konservativ blieb, war ich mit dem Redressement bis zum Jahre 1910



immer noch auf dem Wege des Versuches. Erst von dieser Zeit an hat sich in der Art meines Redressements nichts mehr geändert. Ich bin auch durch die zwei Jahre später einsetzenden Versuche von Abbott nicht veranlaßt worden, mehr eine Änderung eintreten zu lassen. Von diesem Jahre an wurden alle künstlichen Pelotten pneumatischer und metallischer Natur verlassen und ich begnügte mich damit, während der Gipsverbandperioden die natürliche Kraft des Organismus, die Atmung zur Vervollständigung des Redressements auszunutzen. Es wird also nach ausgiebigster Mobilisation unter maximaler Extension, ich extensiere bis zu 65 kg Gewicht, im Wullsteinschen Rahmen ein Rumpfgipsverband angelegt, nachdem Becken- und Rippenbuckel gut ausgefilzt werden, um dort Druckstellen zu vermeiden. Die konkave Seite wird mit dicken Zellstoffkissen ausgepolstert, diese fest mit Mullbinden dem Körper anbandagiert. Dann wird ein guter, fest anmodellierter Gipsverband bis über die Schulter angelegt. Nach völligem Erhärten des Verbandes wird die ganze Konkavseite des Verbandes herausgeschnitten, so daß dort ein großes Fenster im Verband entsteht. Die Zellstoffkissen werden entfernt und jetzt setzen ganz energische Atemübungen ein. Ich lasse alle Stunde 40mal hintereinander intensive Atemübungen machen. Dadurch wird die konkave Seite des Brustkorbes herausgearbeitet. Je besser der Patient zu atmen lernt, umso mehr dehnt sich die konkave Seite aus, umso geringer wird die Torsion. Nachdem ich mich zu dieser Art des Redressements hindurchgearbeitet habe, habe ich keine Veranlassung gehabt, davon wieder abzugehen; denn die Resultate sind, soweit überhaupt möglich, die besten, und sie können in meinem portativen Apparat, in dem man zwanglos die Atemübungen fortsetzen kann, recht gut auf ihrem durch das Redressement erreichten Grad erhalten werden.

Meine Herren, ich habe die in meiner Anstalt im Laufe von 26 Jahren behandelten Skoliosen zusammengestellt. Es sind 1642, nicht mitgezählt sind die im Krüppelheim behandelten Fälle. Von diesen 1642 Fällen sind 455 Fälle dem forcierten Redressement unterworfen. Mit dem Resultat konnte ich und die Patienten, besonders seit das zuletzt geschilderte Verfahren angewandt wurde, zufrieden sein. Wenn auch nicht alle Blütenträume der Jugend erfüllt wurden, so ist doch das Resümee das, daß, weil das Verfahren ein relativ schonendes und der Erfolg oft ein ganz frappierender ist, die Patienten außerordentlich dankbar sind. Pessimismus in der Behandlung schwerer Skoliosen ist also durchaus nicht am Platze. Von einer Heilung im anatomischen Sinne kann natürlich nicht gesprochen werden. Eine Heilung schwerer Skoliosen ist nur bei jugendlichen Rachitikern möglich, aber wo gibt es überhaupt anatomische Heilung. Beim kongenitalen Klumpfuß, bei der kongenitalen Hüftverrenkung, in vielen Fällen beim X- und O-Bein, beim Schiefhals. Bei den allermeisten orthopädischen Leiden aber muß man zufrieden sein, eine wesentliche Besserung des Zustandes zu erreichen, und das kann man auch bei der schweren Skoliose. Vielleicht wird uns die Zukunft noch bessere Resultate

durch bessere Methoden bringen, aber von dem Grundprinzip, dem vollständigen Redressement wird man nicht abgehen können und unsere Bestrebungen müssen dahin gehen, das Redressement noch energischer zu gestalten. Ich habe in den letzten Jahren vielfach darüber nachgedacht und habe mir überlegt, ob es nicht möglich sein könnte, den Rippenbuckel und die Wirbelsäule, die wir bis jetzt ja niemals direkt angegriffen haben, direkt anzugreifen. Das wäre nur möglich, wenn wir subkutan mit einer Art Déchamps silberdraht durch die Processi spinosi hindurchzögen und ebenso subkutan Silberdrahtschlingen hinter die konkaven Rippen einführten. Diese Silberdrahtschlingen müßte man nun nach einem vorher fertiggestellten Rahmen aus Stahldrähten herüberziehen und könnte dadurch sowohl die Wirbelkörper selbst aus ihrer Lage herausziehen wie auch den konkaven Teil des Brustkorbes herausholen. Meine Herren! Das ist nur eine Idee. Ich unterbreite sie dem jugendlichen orthopädischen Nachwuchs, in der Hoffnung, daß er so viel Mut und technisches Können aufbringt, um diese Idee einmal in die Wirklichkeit umzusetzen und so das Problem der Behandlung schwerer Skoliosen seiner Lösung weiter entgegenzuführen.

Herr Debrunner-Zürich:

Allgemeine Betrachtungen zum Skoliosenproblem.

Wenn man sich in Verfolgung der zahlreichen und in unaufhörlicher Reihe veröffentlichten Skoliosenarbeiten einer gewissen Verwirrung ausgesetzt sieht, die das Krankheitsbild durch vielfache Übermalung und Nachzeichnung verdunkelt, so ist es berechtigt, einmal nach den tieferen Gründen dieser Verhältnisse zu fragen. Meine Worte beziehen sich also nicht auf experimentelle Untersuchungen oder auf spezielle klinische Beobachtungen, sondern auf die Methode, die wir bei der Erforschung dieses Wissenszweiges ergreifen.

Die seitlichen Rückgratverbiegungen wurden früher unter einem einheitlichen formalen Gesichtspunkt betrachtet. Man sprach von der Skoliose als einer durch bestimmte Formveränderungen gekennzeichneten Krankheit der Wirbelsäule. Als man an Stelle der formalen Betrachtungsweise die genetische setzte, wurde diese Einheit älterer Anschauung gestört durch eine fortschreitende Aufteilung der trotz aller Ähnlichkeiten doch in Verlauf und Zustand verschiedenartigen Störungen. Von diesem Augenblick an versagten auch die Versuche einer statischen, ja sogar einer dynamischen Entstehungserklärung. Durch Freilegen der Frühstadien wurden die zarteren Lebensvorgänge mehr und mehr in die Betrachtungssphäre gerückt und damit versandete der Boden für rein mechanistische Auffassungen. Mechanik kann nicht die Grundlage von Lebensprozessen bilden; sie befriedigt als Erklärungsweise erst, wenn sie zur Deutung organischer Entwicklungsergebnisse herangezogen wird; auf unser Beispiel angewandt: Erst dann, wenn die Deformität

sich den Gesetzen der Bewegung unterwirft gegen die Kraft eigener biologischer Reaktionen; erst dann, wenn der Kreislauf schädigender Einflüsse sich an der ausgebildeten Skoliose zeigt.

Die mechanische Skoliosenlehre der letzten 40 Jahre mit ihren Grundbegriffen der Keilwirbel, Scheitelwirbel, Achsendrehungen, Neigungen, Belastungswirkungen usw. begnügte sich damit, den Verlauf einer einmal entstandenen Seitenabweichung zu schildern und zu erklären. Diese Genügsamkeit war ihre sicherste Stütze. Aus der Tatsache statischer Rückgratsfunktion erwachsen, hielt sie, was man von ihr erwartete, solange sie sich nicht mit der Entstehung der Skoliose selbst befaßte. In dem Augenblick, da die ursächlich eingestellte Medizin ihren Blick vom Zustand weg auf seine Vorstufen lenkte, mußte die Skoliosenstatik in eine Entstehungsmechanik der Skoliose umgedacht werden. Dabei brach die Kluft auf, die man bis heute mehrfach aber nirgends wirklich tragfähig und geradlinig zu überbrücken versuchte. Der Ausgangspunkt der Betrachtung wurde in immer frühere Krankheitsabschnitte bis zur eigentlichen Causa efficiens vorgeschoben und diese bald da bald dort entdeckte „eigentliche Ursache" zur Grundlage einer Skoliosenmechanik gemacht, die gewaltsam durch die Unmöglichkeiten einer derartigen Erklärung hindurch und hinaus in die späteren Stadien getrieben wurde, wo ihre Vorstellungen mit Leichtigkeit angeknüpft und weitergeführt werden konnten.

Im mechanischen Geschehen haben wir es mit gegebenen und bestimmten Größen zu tun, die unveränderlich oder in ihrer Veränderlichkeit genau bekannt ihre Wirkungen entfalten. Kräfte, Hebelarme, Winkel sind meßbar. Der Stoff, an dem sich das Geschehen abspielt, ist als einfach leidend und ohne eigenmächtige Reaktionen gedacht. Solange die Voraussetzungen für die Vorgänge am menschlichen Rückgrat ähnliche blieben, d. h. also im Verlaufe der Entwicklung einer von Körperkräften nicht mehr beherrschten Verbiegung, konnten diese Gesetzmäßigkeiten für unser Verständnis genügen. Ihre Wirksamkeit war an Winkeln, Hebelarmen, Schwerkräften nachzuweisen. Von irgend einem, dem Verlaufe des Geschehens beliebig entnommenen Zeitpunkte an zeigen sie sich am Werk. Genau wie in der klassischen Physik. Wenn wir aber glauben, daß die Gesetze den Ursprung der Kräfte selbst zu offenbaren imstande wären, dann begehen wir einen Denkfehler. Die ganze mechanische Lehre beschäftigt sich mit den Vorgängen der Bewegung, ohne die Bewegung an sich deuten zu wollen. Sie ist da und verläuft nach den und den Regeln. Die Planetenbahn, der Fall eines Steines lassen sich in Gleichungen festlegen. Nichts aber sagen die Gleichungen aus über den Ursprung der Planetenbewegung, über den Anstoß zum Sturze des Steins. Mechanik arbeitet stets mit tätigen oder zur Tat bestimmten Kräften. Ihre Gesetze regeln den Verlauf eines Vorganges, sagen aber nie etwas über dessen Beginn aus. Stets sind wir gezwungen, irgendwo durch Verschiebung der Kräfteverhältnisse ein bestehendes Gleichgewicht zu stören oder als gestört anzusehen, um



unsere mechanischen Gesetze erst anwenden zu können. Mit anderen Worten, wir müssen das mechanische Geschehen erst beginnen lassen, ehe wir seine Gesetze an der Arbeit erkennen können. Es ist in der Tat unnütz, diesen Augenblick des Beginns in immer frühere Entwicklungsstadien vorzuschieben, da wir dadurch nur unserer Verlegenheit Zeit und Spielraum bieten, ohne uns ihr wirklich zu entziehen. Wo die Brücke liegt vom biologisch-reaktiven Geschehen, das mechanischen Gesetzen nicht direkt und rein gehorcht, zum biologisch-passiven Geschehen, das die Wirksamkeit mechanischer Regeln mehr und mehr zur Deutlichkeit bringt, das allgemein zu ergründen, ist unmöglich und nur von Fall zu Fall mit einer gewissen Annäherung an sichere Werte zu bestimmen.

In den dargelegten Verhältnissen glaube ich einen der wesentlichen Gründe aufgezeigt zu haben, die einer Vereinfachung des Skoliosenproblems entgegenstehen. Die eigentlichen Ursachen der Deformierung sind mechanisch nicht zu fassen. Mechanische Erklärungen dürfen wir nur zur Aufzeigung des Skoliosenverlaufes heranziehen. Einzig die Fälle der sogenannten statischen Rückgratsverbiegungen sind vom Forscher als glückliche Ausnahmen dankbar zu schätzen. Bei ihnen kennen wir mechanische Kräfte, die vom Leben irgendwie in Gang gebracht wurden und damit die Schiefstellung der Wirbelsäule zur Folge hatten. Ich sehe in diesen Darlegungen die Gründe, daß wir die mechanische Deutung der Skoliosen*entstehung* als unlogisch ablehnen und alle bisherigen und späteren Versuche als verfehlt erklären müssen. Ausgezeichnetes leistet die statisch-dynamische Betrachtungsweise in der *Entwicklungszeit der vorhandenen Skoliose*, sobald wir von einer — wenn ich so sagen darf — *skoliotischen Funktion* sprechen dürfen, und wir wollen weiterhin zäh an ihr festhalten. Sie liefert uns die einzigen Handhaben einer wirklichen Therapie. Da, wo ihre natürlichen Grenzen liegen, soll sie nicht für eitle Zwecke aus ihrem Bereiche gerissen und den mannigfachsten „Ursachen“ angepaßt werden, die von Zeit zu Zeit immer wieder als Rettungsinseln im Chaos der Skoliosenentstehung empfohlen werden.

Lassen Sie mich, meine Damen und Herren, hier einige Gedanken anschließen zur Ursachenforschung im Skoliosengebiet überhaupt! Die älteren Ärzte nahmen bescheiden statische Unstimmigkeiten an, setzten die Rachitis als Schädling auf die Liste der Kausalität und hielten sich, von seltenen Ausnahmen abgesehen, im übrigen an die Form des Gebildes. Später wurde die Kompliziertheit des Problems stärker begriffen. An Stelle der reinen Kausalitätsforschung bediente man sich des Konditionalismus. Die Lehre von den mannigfachen Entstehungsbedingungen einer Krankheit, die in die Medizin einzuführen v. *Hansemann* sich hartnäckig bemühte, schien auch der Skoliosenforschung eher gerecht zu werden. Angesichts der Verworrenheit, die das Gebiet immer noch auszeichnet, dürfen wir



uns fragen, ob diese konditionale Betrachtungsweise den Anforderungen gemäß sei.

Kein einziger der hier Anwesenden wird zögern, den Begriff „Skoliose" mit bestimmten Vorstellungen allgemein zu erfüllen. Wenn wir von Skoliose sprechen, so wissen wir alle, was darunter gemeint ist, und wir verstehen uns. Falten wir indessen die einzelnen Vorstellungen auseinander, und betrachten wir die Eigenschaften, die der wechselnde Standpunkt dem Begriffe zueignet, so erschreckt uns eine Mannigfaltigkeit der Anschauungen, die uns an einer scharfen Sonderung des Begriffes verzweifeln läßt. Vom anatomischen Gesichtspunkt aus zeigt sich eine genaue Grenzlinie, die das funktionelle Denken keineswegs anerkennen kann. Die eine Sicht enthüllt uns die Wirbel, ungleiche doch ähnliche, in Gelenken aufeinandergestellte Knochenstücke mit der unübersehbaren Zahl kurzer und langer Bandgebilde; eine andere rückt die anatomisch nie entwirrbaren Muskeln, Muskelbündeln, Muskelfasern in den Vordergrund; eine dritte betrachtet den Apparat als Hülle eines wichtigeren und bestimmenden Inhalts. Einerseits sehen wir deutlich die Einflüsse der Beckenstellung, der Arm- und Beinbewegungen; anderseits werden sie durch Haltungsformen des Rumpfes überdeckt. Nervöse Auswirkungen treten in den Gesichtskreis, dringen nicht nur auf motorischen Bahnen, sondern auch durch Tonusveränderungen, Gleichgewichtsverschiebungen, Ernährungsstörungen in den Kreis der Ursachen ein. Wie die Rippenverstrebungen halten und stützen unter dem ständigen Hin und Her der Atembewegungen, stellt sich für den einen Betrachter in den Vordergrund; wie die Eingeweide durch Zug und Druck formenden Einfluß geltend machen im Kampf der Teile, verdrängt einem anderen wichtigere Bilder; und schon wird der Anhänger einer äußerlich funktionellen Erklärung ungeduldig, der in einseitiger Dauerhaltung, bestimmten Sitzgewohnheiten, Berufsmerkwürdigkeiten ursächliche Faktoren sieht. Irgendwo sucht man in unmeßbar feinen Veränderungen der subkortikalen Zentren, in verborgenen spastischen Zuständen die Erlaubnis zu therapeutischen Muskelausschaltungen. Erweichungsvorgänge am Knochen — ein Heer von Krankheiten — Elastizitätsverminderungen der Bandmassen, Tonusschwankungen der Muskulatur, altvertraute Begriffe und erstaunliche, unerforschte Zustände: Weit öffnen sich die Tore dem Eindringen der vielfältigsten pathologischen Einflüsse. Daß dies unerschöpfliche Spiel regellos gegeneinander wirkender Kräfte sich nicht etwa am fertigen Körper auszeichnet, sondern den werdenden Stamm mit seinen über zweihundert verschiedenen Reizzonen langsameren und rascheren Wachstums erregt, in einer Zeit, da die Gewebe noch aktiver, weniger funktionsbestimmt reagieren als später, das vollendet die Kompliziertheit der Erscheinungen, daß wir uns fast wundern müssen, wie trotzdem ein allgemeiner Skoliosenbegriff zustande kommen konnte. Seine Berechtigung fühlen wir alle. Seine Merkmale tragen wir in unser Denken und Handeln. Mit ihm rechnen und richten wir. Ent-

nommen der pathologisch-anatomischen Zustandsbetrachtung erweiterte er sich aus scharfen Umrissen ins Allgemeinere, bis das Komplexe seiner Erscheinungsformen geradezu zum hauptsächlichsten Merkmal wurde.

Diesen Begriff der Skoliose als Deformität in kausale oder auch nur konditionale Zusammenhänge einfacher Art einzustellen, halte ich in vielen Fällen für gewagt, in den meisten für unnötig. Eine nicht unbeträchtliche Reihe von Skoliosen hat ihre Entstehungsgeschichte enthüllt. Es handelt sich hauptsächlich um die früher statisch benannten Formen. Bei anderen kennen wir die Abhängigkeit von Knochenerkrankungen; indessen ahnen wir die Entstehung der Deformierung mehr oder versuchen sie logisch aus ziemlich eigenmächtig aufgestellten Voraussetzungen abzuleiten, als daß wir sie wirklich wissen. Die funktionellen Skoliosen bleiben unberührt von diesen nicht ganz einwandfreien Hypothesen. Weder die reine Ursachenlehre noch der praktische Konditionalismus sind imstande, uns das Verständnis der ersten Skoliosenphasen wirklich näher zu bringen. Es ist ein Kennzeichen jeder Lebensform, der Regel zu widerstreben, zeigt sie sich doch nur im Dasein der einmaligen und einzigartigen Person. Je komplexer die zu deutenden Erscheinungen sich darstellen, umso weiter müssen sich unsere Begriffe öffnen, um sie zu fassen. Zum Unglück für uns Orthopäden ist das bei keiner Krankheit stärker ausgesprochen als bei der Skoliose. Erst wenn sie, der lebendigen Reaktion, dem rein biologischen Geschehen, den Zwangsregeln der Vererbung mehr und mehr entschlüpfend, im Fortschreiten einen eigenen Charakter angenommen und sich wie ein ausgewachsener Baum den formgestaltenden Bedingungen ihres Wurzelgeflechts entzogen hat, erst dann dürfen wir hoffen, mit unseren einfachen mechanischen Vorstellungen und Kausalverbindungen ein schematisches Bild der Verhältnisse zu geben.

Alle jene Wissenschaften, die komplexe Erscheinungen zur Darstellung bringen und aus diesen Gründen der exakten mathematischen Zurückführung entraten müssen, z. B. alle geschichtlichen Wissenschaften, zerlegen ein Geschehnis in seine zeitlich aufeinanderfolgenden Phasen, deren Merkmale zur Vergleichung gelangen. Die kurzen Ketten der Kausalität werden gelockert und durch ein zartes Netzwerk gegenseitiger Einflüsse und zeitlicher Bindungen ersetzt, das sich beweglich den jeweiligen Umständen anschmiegt. Wir können die Methode eine p h a s e o l o g i s c h e nennen. Phaseologisch beschreibend ließe sich auch die Skoliosenlehre denken.

Es dürfte sich hier der Vorwurf erheben, daß eine derartige Vortragsweise zu einer Zersplitterung der bisher gewonnenen Kenntnisse führen müsse. Dem ist nicht so. Der Gegenstand unserer Forschung zeichnet sich durch das Komplexe seiner Erscheinung aus. Wenn wir sie komplex belassen, sie nicht gezwungen von e i n e m Standpunkt aus interpretieren, dann kommen wir ihrem Wesen näher als auf dem Wege reiner Ursachenforschung. Das Mittel, trotzdem eine Einheitlichkeit in unsere Betrachtungen zu tragen,

ersteht uns im Begriffe der Funktion. Aus der Funktion ergeben sich die Winke für die Therapie, die in ihren Grundlinien längst erkannt wurde und sich eigentlich nur in technischen Veränderungen bewegt. Was die Prophylaxe anbelangt, die aus ursächlichen Zusammenhängen ihre besten Anregungen ziehen kann, wäre zu betonen, daß sie infolge der komplexen Entstehungsvorgänge einer Skoliose notgedrungen auch komplex sein muß, d. h. zur Kräftigung des Gesamtkörpers beizutragen hat. Ihre örtlichen Anwendungen bezieht sie dagegen aus funktionellen Betrachtungen.

Meine Damen und Herren! Ich will nichts sagen gegen die Spezialforschungen, die uns Einzelheiten erschließen und auch gerade für die hier geschilderte Art der Zusammenfassung überaus anregend wirken. Wir sollen aber nicht diese neuen Erkenntnisse zu Ursachen umdeuten und uns krampfhaft in eine Theorie hineindenken, die die nächsten Denker zugunsten einer eigenen umzustürzen imstande sind. Wir ersparen uns damit Arbeit und Streit. Mit Erstaunen werden wir erkennen, wie wir zu einer Vereinfachung unserer Anschauung kommen, die wir in reiner Ursachenforschung und Mechanisierung zartester Lebensvorgänge umsonst verfolgt hatten. Darauf kommt es an: einfach zu sehen, das mannigfaltige und in Tiefen gestaffelte Lebensgeschehen auf das metrische Netz einer Projektionsebene zu zeichnen. Es ist nicht nötig, sich dazu der scheinbar restlos aufgeklärten Regeln zu bedienen, die uns aus anderen Gebieten und langem Gebrauche derart geläufig sind, daß wir vergessen haben, wie tief auch ihre Wurzeln im metaphysischen Gebiete verborgen liegen.

Herr Heuer-Darmstadt:

Ätiologie und Mechanik der Skoliose.

Meine Damen und Herren! Ich möchte Ihnen heute eine Erklärung der Skoliosenentstehung geben, von der ich glaube, daß sie das Problem der Skoliose löst; und zwar werde ich versuchen, Ihnen die Entstehung der genuinen Skoliose, wie ich sie nennen möchte, zu erklären, d. h. der Skoliose mit den mehrfachen kurzen Krümmungen, mit den starken Torsionserscheinungen, mit der auffallenden Progredienz und der raschen Versteifung, also der Skoliose, die das eigentliche Sorgenkind der Orthopädie ist.

Sie alle kennen den Erklärungsversuch von H. v. Meyer, der auf der Verschiedenheit von Körperreihe und Bogenreihe beruht. Auch meine Erklärung geht von der Verschiedenheit dieser beiden Reihen aus, und zwar beruht die Verschiedenheit auf den verschiedenen Wachstumsverhältnissen. Während das Längenwachstum der Körperreihe auf enchondralem Knochenwachstum beruht, beruht das Längenwachstum der Bogenreihe auf periostalem Knochenwachstum, denn die Dickenzunahme der Bogenwurzeln, die für das Längenwachstum der Bogenreihe verantwortlich ist, erfolgt periostal. Diese Verschiedenheit in den Wachstumsverhältnissen wird noch dadurch

verschärft, daß in der Körperreihe eine außerordentliche Häufung von enchondralen Wachstumszonen vorhanden ist, auf die kurze Strecke der Wirbelsäule 48 enchondrale Wachstumszonen, und wenn wir das Kreuzbein hinzurechnen, 58—60.

Die Entstehung der genuinen Skoliose beruht nun einmal darauf, daß die Körperreihe der Bogenreihe im Wachstum vorauseilt, zum anderen darauf, daß Körperreihe und Bogenreihe knöchern fest miteinander verwachsen sind. Wenn ich an einer Doppelsäule, wie an diesem Wirbelsäulenmodell hier, die eine Säule verlängere, dann sucht sich diese Doppelsäule in einen Bogen einzustellen, an dem sich die verlängerte Säule in der Konvexität, die kürzere Säule in der Konkavität befindet. Die Wirbelsäule sucht sich in die Totallordose einzustellen. Das ist ihr aber nicht möglich. Der Körper ist mit allen Mitteln bestrebt, die aufrechte Stellung der Wirbelsäule zu erhalten. Die verlängerte Körperreihe ist daher gezwungen, auf demselben Raume Platz zu finden, auf dem vorher die kürzere Reihe Platz hatte. Das ist ihr aber nur möglich dadurch, daß sie sich in Falten legt.

Ich werde jetzt vor Ihren Augen eine Skoliose entstehen lassen, und das wird Ihnen besser als alle Worte sagen, was für ein Vorgang die Skoliosenentstehung ist. Zu diesem Zweck spanne ich das Wirbelsäulenmodell jetzt in zwei Klammern ein, von denen die obere in der Längsrichtung beweglich angebracht ist und durch ein Gewicht in die Höhe gezogen wird. Leider war es mir nicht möglich, ein Wirbelsäulenmodell mit den physiologischen sagittalen Krümmungen herzustellen. Wir beginnen deshalb mit einer geraden Wirbelsäule oder dem flachen Rücken. Der skoliotische Prozeß, der die Körperreihe verlängert, arbeitet an der Totallordose der Wirbelsäule, wie schon gesagt, d. h. er arbeitet an einer Vermehrung der Lendenlordose und an einer Abflachung der Brustkyphose. Diese Abflachung der Brustkyphose ist aber das, was als flacher Rücken und lordotisches Moment bereits von frühen Beobachtern gesehen worden ist. Wir erkennen aber jetzt schon etwas sehr Wichtiges. Der flache Rücken ist nicht nur eine Disposition zur Skoliose, wie man bisher annahm, sondern er ist bereits die Skoliose selbst, und zwar eine sehr erhebliche Skoliose, und wir werden dem flachen Rücken unter den Skoliosenformen eine besondere Stellung anweisen müssen.

Ich habe Ihnen auf dem Modell den Verlauf des vorderen Längsbandes bei der Skoliose aufgezeichnet. N i k o l a d o n i hat vor allem auf diesen Verlauf aufmerksam gemacht, hat aber bereits auch darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Rotation der Wirbelsäule allein dieses Verhalten nicht erklärt werden könne. Durch die Annahme der Verlängerung der Körperreihe findet dieses Verhalten eine sehr einfache Erklärung. Das vordere Längsband wächst nicht mit, es folgt auch nicht dem Zuge, es ist daher gezwungen, in die Sehne des Bogens als die kürzere Linie, d. h. in die Konkavität abzu-

rutschen. Dieses Verhalten ist damit zugleich ein Beweis für die Verlängerung der Körperreihe.

Nun verstehen wir auch, weshalb alle Versuche, die Entstehung der Skoliose aus den physiologischen Bewegungen zu erklären, vergeblich bleiben mußten. Die Entstehung der Skoliose ist ein durchaus pathologischer Vorgang und hat mit den physiologischen Bewegungen der Wirbelsäule überhaupt nichts zu tun. Es ist keine seitliche Einknickung, es ist keine Transversalverschiebung, es ist keine Rotation, es ist nur Torsion. Das können Sie an diesem Modell sehr schön sehen. Die Krümmungen drehen sich nicht um eine einzige Achse nach der Seite, wie bei einem Drillbohrer, sondern in dieser Säule verdreht sich jeder Querschnitt auf dem anderen, und dadurch entsteht das bekannte Bild der Torsion, das Sie auch an diesem Modell sehen.

Nun findet auch die Tatsache, daß die Wirbelsäule in dem einen Falle in mehreren seitlichen Bögen und in dem anderen Falle, wie bei der Spondylitis, wo es sich doch um ein wirkliches Zusammensinken handelt, in der sagittalen Ebene zusammensinkt, eine Erklärung. Bei einer Insuffizienz der Wirbelsäule, da, wo es sich um ein wirkliches Zusammensinken handelt, wird die Wirbelsäule immer in der sagittalen Ebene zusammensinken, und da, wo die Körperreihe sich verlängert, wird sie immer seitliche Bögen bilden. Bei der genuinen Skoliose sinkt die Wirbelsäule nicht zusammen, sie verlängert sich sogar; sie legt sich nur in Falten und verkürzt sich so in der Längsrichtung des Körpers. Das können Sie auch an diesem Modell sehen. Wenn ich die Skoliose weiter treibe, dann rückt die obere Klammer nach unten und das Gegengewicht wird in die Höhe gezogen. Die genuine Skoliose beruht also nicht auf einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes und die Belastung spielt dabei keine Rolle.

Nun erklärt sich auch die auffallende Progredienz auf der einen Seite und die geringe Progredienz auf der anderen Seite. Die normale Wirbelsäule wird niemals Progredienz zeigen, aber da, wo ein skoliotischer Prozeß vorhanden ist, wo die Körperreihe immer weiter in die Länge wächst, da wird die Faltenbildung immer weiter gehen.

Auch das verschiedene Verhalten in der Versteifung wird nun klar. Die gesunde Wirbelsäule wird nur schwer versteifen. Die Verlängerung der Körperreihe bedingt die rasche Versteifung der Wirbelsäule bei der genuinen Skoliose, lange bevor die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Wirbelkörper dafür in Betracht kommen.

Nun findet auch ein Punkt eine befriedigende Erklärung, auf den die bisherigen Erklärungen viel zu wenig Rücksicht genommen haben. Dieser Punkt ist die Gewalt, mit der dieser Prozeß vor sich geht. Und es muß doch eine ganz erhebliche Gewalt im Spiele sein. Diese Gewalt wirft jeden Widerstand vor sich nieder, den Widerstand der knöchernen Wirbel-

säule, die Sicherungen, die durch die Bänder, Gelenke, den knöchernen Brustkorb und die Muskulatur gegeben sind. Diese Gewalt wird uns jetzt verständlich.

Wir kommen so auch zu einer scharfen Trennung von Ätiologie und Mechanik. Es gibt nur noch eine Ätiologie, und diese Ätiologie ist der skoliotische Prozeß, der die Verlängerung der Körperreihe bewirkt. Alles andere ist Mechanik. Die Verlängerung der Körperreihe und die feste knöcherne Verbindung von Körperreihe und Bogenreihe genügen, um sämtliche Erscheinungen der Skoliose zu erklären. Damit werden all die anderen Erklärungen hinfällig, die bisher notwendig waren. Ebenso werden all die Erklärungen überflüssig, die für die Asymmetrie der Skoliose nötig waren. Der skoliotische Prozeß ist ein symmetrischer Prozeß. Die Wirbelkörper sind gleichmäßig erkrankt, und die Wirbelsäule würde in der Symmetrieebene in die Totallordose gehen, wenn sie könnte. Weil sie das nicht kann, legt sie sich in Falten und wird asymmetrisch. Der Prozeß ist symmetrisch, die Mechanik macht ihn erst zu einem asymmetrischen.

Das ist das Bild der genuinen Skoliose. Diese Erklärung der Skoliosenentstehung bedeutet eine Umwälzung der ganzen Lehre der Skoliose. Die Folgerungen daraus sind außerordentlich weitgehende. Ich bitte Sie, die Erklärung nachzuprüfen.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Ein Wort zu der Sache. Der Herr Kollege führt mit zahlreichen Beweisen die Entstehung der Skoliose auf Störungen der Wachstumsverhältnisse zurück. Dies hat nur eine Lücke: wie entstehen die Skoliosen nach Abschluß des Wachstums?

Herr Port-Würzburg:

Ich wollte den Vortragenden nur fragen, welches ist der Prozeß, der die Wirbelkörper verlängert.

Herr Heuer-Darmstadt:

Wenn die Skoliosen nach Abschluß des Wachstums entstehen, so kann es selbstverständlich nicht durch Verlängerung der Körperreihe entstehen. Aber wir sehen bei der Skoliose nicht nur eine Verlängerung der Körperreihe, wenigstens die meisten Skoliosen haben auch Zeichen des Zusammenbruchs. Aber die erste Entstehung ist sicherlich diese Verlängerung der Körperreihe. Erst wenn der Druck zu stark wird oder ein Prozeß wie Osteomalazie eintritt, dann wird die Körperreihe zusammenbrechen. Das sehen wir dann nach abgeschlossenem Wachstum, daß dann doch ein Zusammenbruch der Wirbelsäule erfolgt. (Zuruf: Aus ganz gesunden Wirbelsäulen? Da müssen Sie doch ein paar Jahre praktisch weiterarbeiten!)

Herr Gaugele-Zwickau:

Ungefährdete und gefährdete Skoliosen.

Mit 2 Abbildungen.

Deutschländer schreibt vor kurzem in der Zeitschrift für Krüppelfürsorge, daß eine große Zahl von Wirbelsäulenverkrümmungen sich von allein zurückbilde, daß man aber leider kein sicheres Mittel besitze, sie von denen zu unterscheiden, welche der Verschlimmerung anheimfallen.

In der Tat ist aber das ganze Skoliosenproblem davon abhängig, daß man rechtzeitig die gutartigen Fälle von den bösartigen unterscheiden lernt.

Wenn wir in der Skoliosentherapie bisher versagten — und wir haben versagt — so geschah dies weniger aus Indolenz und Unwissenheit der Ärzte und des Publikums, sondern vor allem deswegen, weil wir Orthopäden nicht in der Lage waren, zu sagen, wo die Gefährdung der Skoliose einsetzt.

Ich muß hier wegen des sprachlich anfechtbaren Titels meines Vortrages um Verzeihung bitten: das Kind, der Mensch ist gefährdet, nicht die Skoliose. Ich suchte einen kurzen präzisen Ausdruck, der sofort klar erkennen läßt, worum es sich handelt. Andere Ausdrücke wie „gutartige — bösartige“ oder „gefährliche und ungefährliche“ Skoliose werden dem von mir gewünschten Sinne nicht gerecht.

Seit 2 Jahrzehnten habe ich suchend und tastend mich bemüht, eine Möglichkeit zu finden, die Gefährdung bei der Skoliose festzustellen; es ist mir gelungen, und zwar durch das Röntgenbild.

Das Röntgenbild ist für mich heute die Einleitung der Untersuchung jeder Skoliose; es gibt mir die Prognose, sagt mir, ob ein Fall gefährdet ist und in welchem Grade, sagt ferner, wo und wann in Zukunft unsere Skoliosenbehandlung in erster Linie einsetzen muß.

Die Technik der Röntgenaufnahme ist nicht einfach. Ich sehe jetzt jährlich 400—600 neue Zugänge an Skoliose, röntgene diese seit 7 Jahren, in den letzten 3 Jahren jede ohne Ausnahme und besitze weit über 2000 Röntgenaufnahmen der Skoliose, von zahlreichen Patienten 2—3 Aufnahmen, von einem nicht geringen Teil größere Serien. Die Technik ist sehr schwierig, und ich muß heute zugeben, daß die ersten 2—300 Aufnahmen nicht als genügend oder einwandfrei bezeichnet werden können.

Verwertbar zur Feststellung der Gefährdung sind nur Röntgenaufnahmen im Liegen.

Die Aufnahmen des stehenden Patienten, besonders die seitlichen sind eine durchaus wertvolle Bereicherung unseres Wissens, namentlich bei der fortgeschrittenen Skoliose; aber als diagnostisches Mittel sind sie weder zur Feststellung der Gefährdung, noch zur Erkennung einer Besserung oder Verschlechterung zu gebrauchen; ganz abgesehen davon, daß die Röntgenaufnahme des stehenden Kranken unter denselben altbekannten Mängeln

leidet, wie das Lichtbild des stehenden Skoliotikers — selbst für den Patienten mit Rumpfgips gilt dies mit Einschränkung—, wird bei der beginnenden Gefährdung die Erkennung gerade des wichtigsten Symptomes, des der beginnenden Kontraktur, infolge der Belastung der Wirbelsäule durch Kopf und Schultern erschwert bzw. unmöglich gemacht.

Nur das im Liegen gewonnene Röntgenbild des durch Zug an Armen und Beinen gestreckten Rumpfes ist ein einwandfrei verwertbares Hilfsmittel zur Erkennung der Gefährdung.

Die Unterlage muß gerade sein; schon die muldenförmige Buckyblende kann nicht vorhandene Torsionen vortäuschen.

Was sagt nun das Röntgenbild, wie müssen wir es deuten und verwerten?

Ich will dies an Hand einiger alltäglicher Fälle zeigen:

1. Fall: Die äußere Untersuchung zeigt eine mehr oder weniger starke seitliche Abweichung der Wirbelsäule; gar nicht selten ist ein ziemlich großer, mit Handdruck allerdings ausgleichbarer Rippenbuckel vorhanden. Das Röntgenbild zeigt im Gegensatz hierzu eine ganz gerade Wirbelsäule. Diagnose: Typischer Rückenschwächling — ungefährdete Skoliose.

2. Fall: Die äußere Untersuchung zeigt leichte seitliche Abweichung, die Schulterblätter stehen vielleicht nicht mehr ganz gleich, bei Streckung des Rumpfes verschwindet die Skoliose anscheinend ganz. Das Röntgenbild zeigt aber bereits ausgesprochene Merkmale: keinen Ausgleich der seitlichen Verkrümmung, Asymmetrie der Brustkorbhälften, manchmal schon Keilform der Zwischenwirbelscheiben, ja der Wirbelkörper. Diagnose: Fixierte und gefährdete Skoliose. Solche Fälle wurden bisher wohl allgemein bei rein äußerer Untersuchung noch als ziemlich harmlos angesehen.

3. Fall: Anscheinend nur schlechte Haltung; bei Strammhaltung ist äußerlich nichts Krankhaftes mehr nachweisbar.

Diese Fälle sind meist harmlos, aber nicht immer. Zeigt das unter oben genannten Bedingungen aufgenommene Röntgenbild auch nur die leiseste seitliche Abweichung, so haben wir eine Gefährdung vorliegend. Es sind jene Fälle, die uns früher die unangenehmsten Überraschungen boten. Wie oft erlebte ich, daß ein Schulkind trotz reichlicher Massage und Gymnastik nach einem halben oder ganzen Jahr im Gegensatz zu meinen den Eltern gegebenen Versicherungen — selbst im Geradehalter unter meinen Augen immer krümmer wurde.

Die im Röntgenbild sichtbare seitliche Abweichung ist eben bereits Folge einer Verkürzung des konkavseitigen Band- und Muskelapparates, mit an-

deren Worten: Beginn der skoliotischen Kontraktur — gefährdete Skoliose.

4. Fall: Wir glaubten unserer Sache ganz sicher zu sein, als wir folgendes erlebten: Ein Knabe in den ersten Schuljahren, mit geringen äußeren Merkmalen, auf dem Röntgenbild die Wirbelsäule ganz gerade. Wir erklärten den Fall für gänzlich ungefährdet und empfahlen Massage und Gymnastik. Nach ungefähr 8 Monaten kam der Knabe mit großer Verschlechterung wieder.

Dieser und ähnliche Fälle blieben uns lange unklar, bis wir durch genaue Abmessungen des Röntgenbildes auf den Grund der Sache kamen. Es zeigt sich bei diesen Fällen anscheinend eine ungleiche Ausbildung beider Brustkorbhälften, eine Asymmetrie. Vergleiche mit Röntgenbildern normaler Kinder — ich halte diese Feststellung für sehr wichtig — zeigen, daß beide Brustkorbhälften auf dem Röntgenbild gleich breit, d. h. die frontalen Durchmesser gleich groß sind.

Die Erklärung dieser Asymmetrie ist, wenn mal gefunden, sehr einfach. Es handelt sich um eine Torsion der Brustwirbelsäule um ihre Längsachse. Oft ist diese Asymmetrie der einzig erkennbare Ausdruck der Torsion, da, besonders bei nicht ganz scharfen Platten, die Zeichnung der Querfortsätze, die an der Lendenwirbelsäule die Torsion so schön erkennen läßt, an der Brustwirbelsäule oft durch den Schatten der Rippenansätze, des Herzens, der Aorta, stark überdeckt ist. Diese Torsion ist eine fixierte, eine Kontraktur, als Gegensatz zur rein skoliotischen Kontraktur die Torsionskontraktur. Sie ist offenbar ein mindestens ebenso bedrohliches Symptom als die skoliotische.

Ob gewisse Veränderungen der Rippen, die ich als Wellenform und Schleifenform bezeichnen möchte, als Frühzeichen der Gefährdung zu deuten sind, konnte ich bis jetzt nicht genügend nachprüfen.

Dies das Röntgenbild der beginnenden Skoliose, der beginnenden Gefährdung.

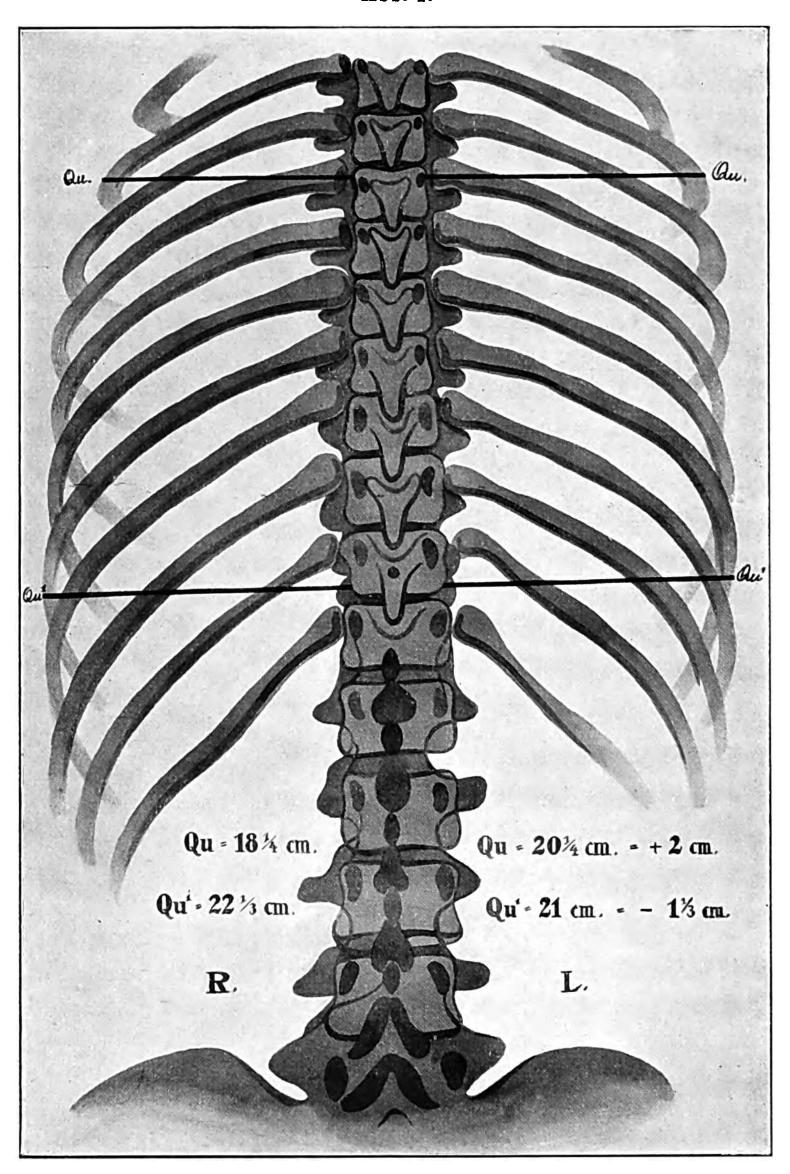
Schreitet die skoliotische und Torsionskontraktur fort, so kommt es genau wie bei jeder anderen Gelenkkontraktur zu Veränderungen der Knochenform. Ich erinnere zum Vergleich an den Klumpfuß, entzündlichen Plattfuß, spastischen Hohlfuß.

Jede Knochendeformierung ist Gefährdung.

Der Grad der Gefährdung ist verschieden groß; ein genaues, wohl jahrelanges Studium wird uns in Zukunft die Prognose eines jeden Falles aus dem Röntgenbild ablesen lassen. Zum Teil ist diese Aufgabe schon gelöst in dem trefflichen Büchlein von Port, auf das ich besonders hinweisen möchte. Nur weniges möchte ich hervorheben: Besonders schlechte Prognose zeigen skoliotische Abweichungen hoch oben, am Übergang von

Brustwirbelsäule zu Halswirbelsäule und die tief unten, am Kreuzbein und letzten Lendenwirbel sitzenden. Stärkere Gefährdung zeigt die Brustwirbelsäule, besonders in den oberen Teilen, geringere und leichter zu bekämp-

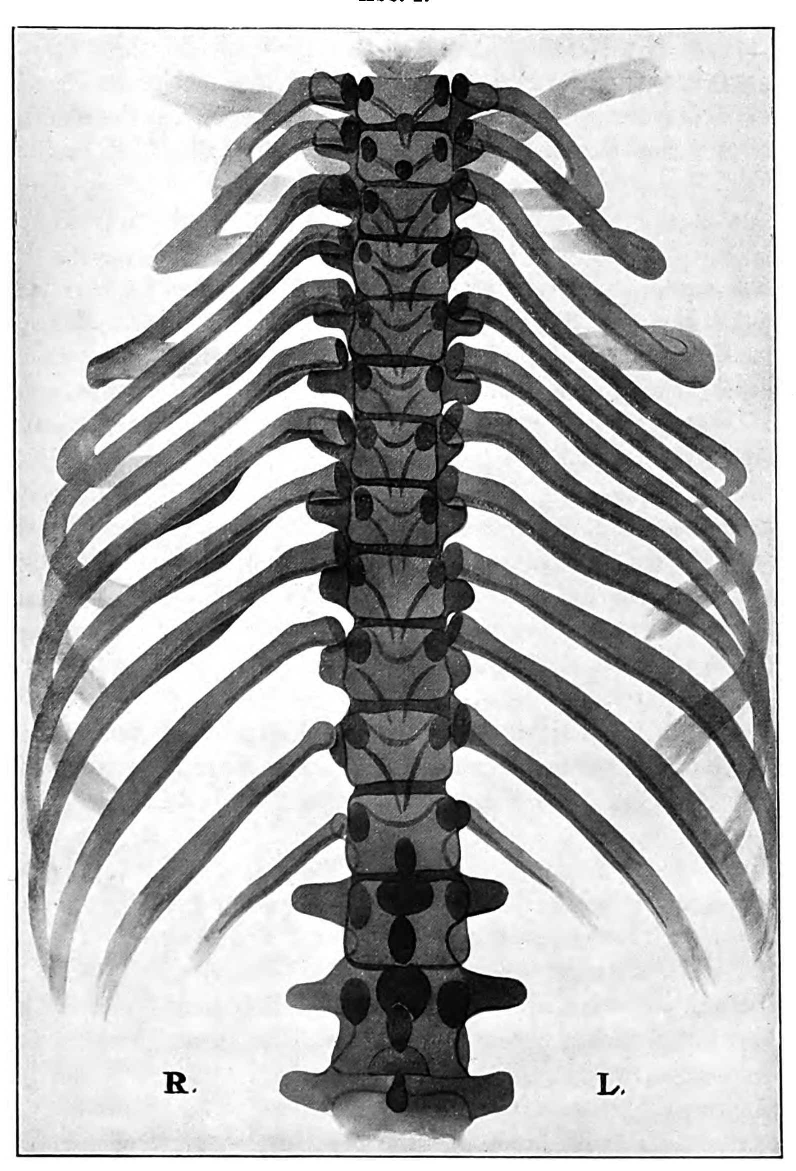
Abb. 1.



fende die Lendenwirbelsäule. Was die jetzt so häufig bei frontalen Aufnahmen zu findenden arthritischen Veränderungen am vorderen Pol der Wirbel anbelangt, so sind sie stets das Zeichen der fortgeschrittenen Er-

krankung, genau wie die arthritischen Zacken am Dorsum pedis der seitlichen Aufnahme des alten Plattfußes, also Zeichen stärkerer Gefährdung, nicht in allen Fällen einer stärkeren Versteifung.

Abb. 2.



Viel schwerwiegender als die Wirbeldeformierungen sind alle stärkeren kostalen Verbiegungen; sie neigen ganz besonders zu weiteren Verschlechterungen.

Was ergibt sich aus dem Gesagten für die Behandlung?

Zunächst möchte ich die Behandlung der fortgeschrittenen Skoliose, d. h. der skoliotischen Kontraktur mit Knochendeformierung besprechen.

Meine Serienaufnahmen, die ich an anderer Stelle bald zu veröffentlichen hoffe, zeigen folgendes:

1. Jeder unbehandelte Fall dieser Art wird immer schlechter. Port nennt dies die Progredienz der Skoliose. Grad und Tempo der Verschlechterung sind ganz verschieden, zum Teil noch unbekannt, zum Teil durch Port festgelegt.

2. Massage und Gymnastik allein sind ein gänzlich unvollkommenes Mittel, die Verschlechterung aufzuhalten oder gar eine Besserung zu erzielen.

3. Nur den Körper festumschließende Korsette (aus Leder oder Stoffstahl nach Hessing) vermögen im Verein mit reichlicher Massage und Gymnastik eine Verschlechterung zu verhüten.

4. Jede skoliotische Kontraktur mit Knochendeformierung ist unheilbar; alle bisherigen Mittel, besonders auch die sonst durchaus zu empfehlenden Gipsverbände können nur vorübergehende, keine dauernde Besserung schaffen.

5. Einzig die fixierte Skoliose im blühenden Stadium der Rachitis ist durch Gipsverbände und feste Korsette bei gleichzeitiger Massage und Allgemeinbehandlung günstig im Sinne der Besserung ja der Heilung zu beeinflussen. Mit anderen Worten: Gegen die fixierte skoliotische und Torsionskontraktur nach Ablauf der Rachitis sind wir machtlos.

Daran ändern auch nichts, wie Haglund so schön sagt, die unzähligen Vorschläge chirurgischer Eingriffe mehr oder weniger abenteuerlicher Art, die im Drängen und Hasten unserer Zeit immerfort aufschießen und — verschwinden.

Unser Versagen bei der fixierten Skoliose muß uns auf andere Wege verweisen. Unsere Skoliosetherapie muß einsetzen im Beginne der Gefährdung.

Und das ist eine sehr schwere, zunächst kaum lösbar erscheinende Aufgabe; denn sie setzt, wie oben angegeben, für jeden beginnenden Skoliosenfall eine Röntgenuntersuchung voraus.

Im Jahre 1910 untersuchte ich gemeinsam mit den Zwickauer Schulärzten die ungefähr 10 000 Kinder sämtlicher Volksschulen Zwickaus. Alle Kinder mit Veränderungen am Rücken wurden von den Schulärzten herausgesucht, im ganzen ungefähr 1100, also nur 10 % (heute nach Krieg und Inflation dürften es wesentlich mehr sein). Darunter waren ungefähr 3—400 fixierte Skoliosen II.—III. Grades, 7—800 Rückenschwächlinge.



Kann man der Schule oder der Stadt zumuten, eine so große Zahl röntgen zu lassen durch den Orthopäden — jede andere Aufnahme halte ich für zwecklos. Das geht nicht, wenigstens vorläufig nicht, umso weniger, als jedes Jahr neue Fälle hinzukämen und noch alte Fälle Wiederholungsaufnahmen nötig hätten.

Hier bildet das orthopädische Schulturnen, vorausgesetzt, daß die Kinder stets unter der Kontrolle des orthopädischen Arztes bleiben, ein wertvolles Bindeglied zwischen diesem und den skoliosegefährdeten Patienten. Wir haben in Zwickau ein nach meiner Ansicht vorbildliches System durchgeführt.

Unser jetziger städtischer Schularzt, der von Anfang an meinen Bemühungen um die Skoliose größtes Interesse und Verständnis entgegenbrachte, sucht alle mit Rückenfehlern irgendwelcher Art behafteten Kinder für mich heraus; ich teile sie in drei Kategorien ein:

Kategorie I enthält jene Kinder, die wir bisher ohne Röntgenbild als reine Muskel- bzw. Rückenschwächlinge erklärt haben, Kinder, die beim Vornüberbücken einen Ausgleich der skoliotischen Abweichung aufweisen. Hierherein fallen auch alle meine Fälle mit beginnender Gefährdung. Die Fälle von Kategorie I müssen am orthopädischen Schulturnen teilnehmen.

Kategorie II enthält alle leichteren fixierten Skoliosen, Kategorie III alle schweren.

Bei Kategorie II und III ist eine Röntgenuntersuchung zur Feststellung der Gefährdung nicht nötig, sie sind alle gefährdet. Die Einreihung eines Falles (durch mich) in Kategorie II und III bedeutet zugleich für den Schularzt die Aufforderung, ein solches Kind in ärztlich orthopädische Behandlung zu überweisen. Darin liegt der Hauptwert unseres Zwickauer Systems: das orthopädisch kranke Kind kommt dahin, wohin es gehört, in die Hand des orthopädischen Arztes.

Kinder der Kategorie II und III dürfen, soweit von seiten der inneren Organe keine Bedenken bestehen, an dem orthopädischen Schulturnen teilnehmen.

Die Zahl von Kategorie I ist bei den heutigen bösen Finanzverhältnissen aber viel zu groß, als daß man sie alle röntgen könnte. Wir haben uns so geholfen: Es zeigte sich bald, daß ein Teil der Kinder von Kategorie I nach ein bis zwei Turnkursen frei von jeder Skoliose war; das sind die reinen Rückenschwächlinge; ein anderer Teil blieb unverändert oder wurde gar schlechter, ein Warnungszeichen für uns! Auch diese Kinder, die wir dann in eine Zwischenkategorie I—II aufnahmen, sollen in ärztlich orthopädische Behandlung überwiesen werden. Diese erfolgt teils auf Kosten der Eltern oder — wenn diese nicht in der Lage dazu sind — auf Kosten des Wohlfahrtsamtes. Wenn das System heute noch nicht restlos durchgeführt werden

konnte, so liegt das an der traurigen wirtschaftlichen Lage. Es besteht für mich aber kein Zweifel, daß wir auf diesem Wege zum Ziel kommen werden.

Und was ist unser Ziel?

Es darf keine fixierte Skoliose mehr geben. Ein durchaus erreichbares Ziel. Es wird allerdings schwere Kämpfe geben. Sache des orthopädischen Arztes ist, diesen Kampf gegen die Skoliose zu organisieren, und alle in Frage kommenden Organe als Hilfstruppen heranzuziehen, beginnend mit der Hebamme, dann die Wochenpflegerin, die Fürsorge- und Säuglingsschwester, dann weiter die Wohlfahrtsschwestern, in erster Linie die Fürsorgeärzte und praktischen Ärzte, ganz besonders die Schulärzte und nicht zuletzt die ganze Elternschaft. Es bedarf einer großen Aufklärungsarbeit, die meines Erachtens am besten auf dem Wege über das orthopädische Schulturnen geleistet werden kann. Am leichtesten ist dieser Weg in größeren Städten, in denen orthopädische Ärzte das orthopädische Schulturnen selber leiten können. Wir müssen aber auch einen Weg zeigen, der für alle Schulen, auch die der kleinen Städte und der Landbevölkerung gangbar ist. Wir haben einen solchen bereits in Südwestsachsen beschritten. Wir haben mehrere Schulärzte und Turnlehrer in unserer Anstalt zum orthopädischen Schulturnen ausgebildet und können schon heute gute Erfolge feststellen.

Es genügt nicht, wenn wir auf Kongressen Resolutionen fassen, wir müssen uns schon die Mühe machen, selbst Aufklärung in weiteste Kreise des Volkes zu tragen.

Herr Göcke-Dresden:

Physikalische Untersuchungen an skoliotischen Wirbeln.

Mit 9 Abbildungen.

Seit Nicoladonis klassischen Untersuchungen über die Architektur der skoliotischen Wirbel ist trotz mancherlei neuen Mitteilungen über anatomische Einzelheiten der inneren Struktur und vielen Erklärungsversuchen unsere Kenntnis über die physikalischen Eigenschaften des skoliotischen Wirbels nicht wesentlich gefördert worden. Durch Kocher, Albert, Hoffa, Schultheß, Lorenz u. a. ist die pathologische Anatomie und Physiologie der Skoliose so eingehend erörtert, daß in der formalen Genese kaum noch Lücken unseres Wissens sein dürften.

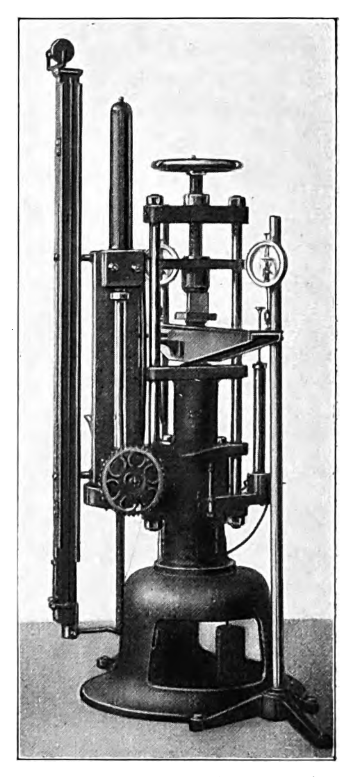
Die physikalischen Eigenschaften der skoliotischen Wirbel sind jedoch weit weniger gut bekannt, wie denn überhaupt die Kenntnis der Knochenphysik noch eines weiteren Ausbaus bedarf. Eine Versuchsreihe, die im Versuchs- und Materialprüfungsamt an der Technischen Hochschule Dresden an frischem Knochenmaterial[1]) durchgeführt wurde, kann hier einige Ergänzungen bringen.

[1]) Das Versuchsmaterial haben Professor Dr. Schmorl (Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt) und Professor Dr. Geipel (Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt) überlassen.



Für solche technisch-physikalischen Prüfungen haben die materialprüfenden Ingenieure Versuchsanordnungen und Maschinen von großer Genauigkeit im Gang erdacht. Für Übersichtswerte über die physikalischen Eigenschaften der zu untersuchenden Wirbel genügt eine verhältnismäßig einfache Anordnung. In einer 5-Tonnen-Presse von Amsler-Laffon, Schaffhausen (Abb. 1) wird der Versuchskörper einem steigenden, genau meßbaren Druck unterworfen und mit Feinmeßgeräten, die $^1/_{100}$ mm anzeigen, seine Verkürzung gemessen. Trägt man über den Verkürzungswerten als Abszissen die Drucklasten als Ordinaten ein, so erhält man eine „Arbeitskurve" des Knochens, deren Form hier heute zur Aussprache steht.

Abb. 1.



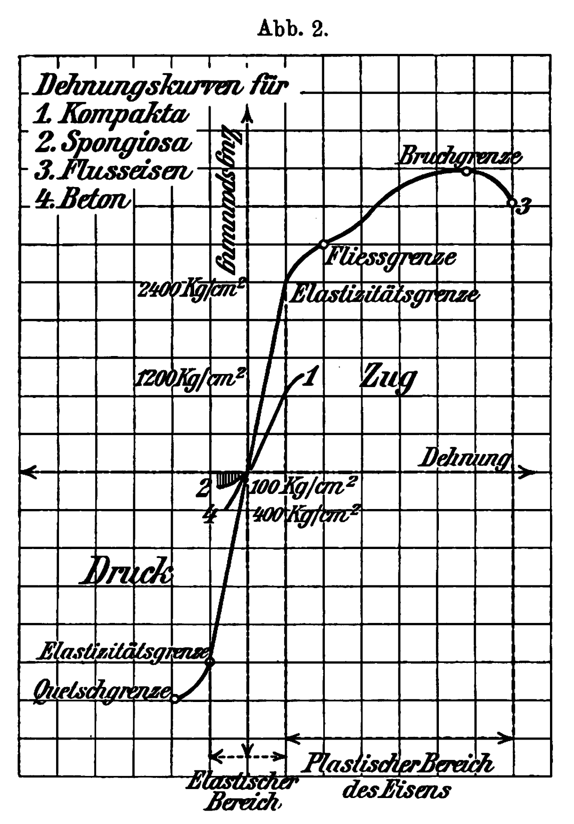
5-Tonnen-Presse von Amsler-Laffon mit Feinmeßgerät.

Wichtige physikalische Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften des Knochens sind nicht eben zahlreich. Die ersten brauchbaren Angaben über Elastizität und Festigkeit des Knochengewebes hat Wertheim gemacht. Er arbeitete mit dünnen Stäbchen der Substantia compacta des Femur und der Tibia, die er Zugversuchen unterwarf. In Übereinstimmung mit späteren Versuchen von Rauber und von Hülsen bestimmte er den Elastizitätsmodul des Knochens auf ungefähr 2000 kg/mm². Rauber kam zu dem gleichen Ergebnis durch Biegungsversuche an Knochenstäbchen, er fand den Elastizitätsmodul als eine Konstante und leitete ab, daß die Elastizitätskurve eine gerade Linie sein müsse. Nun sahen schon Wertheim und Rauber, daß die Proportionalität zwischen Zugkraft und Dehnung begrenzt sei, ohne daß sie sichere Angaben über die Proportionalitätsgrenze machen konnten. Über das Verhalten der Arbeitskurve jenseits der Proportionalitätsgrenze bestehen keine sicheren Angaben. Einig ist man nur darüber, daß die Dehnung schneller als die Belastung zunimmt. Der Zustand des untersuchten Knochens ist nicht gleichgültig. Die physikalischen Verhältnisse im lebenden Körper geben andere Elastizitätswerte als die Laboratoriumsversuche. Temperatursenkung und Austrocknung erhöhen nach Rauber den Elastizitätsmodul. Wie nach dem Aufbau der Röhrenknochen erwartet werden durfte, ist der elastische Widerstand der Stäbchen, die senkrecht zur Längsachse der Röhrenknochen entnommen waren, kleiner als bei Stäben aus der Knochenachse. Rauber und

Hülsen fanden übereinstimmend die Zugfestigkeit des menschlichen Knochens durchschnittlich Kz = 10,0 kg/mm². Die Druckfestigkeit ist nach Hülsen = 20,59 kg/mm² bei Beanspruchung in der Knochenlängsrichtung und 15,49 kg/mm² in einer Druckrichtung senkrecht dazu.

Die Druckfestigkeit ist nicht die einfache Summe der Festigkeiten der organischen und anorganischen Substanzen. Rauber prüfte kleine Würfel aus dem Schienbein eines Rindes und fand für den frischen Knochen 17,04 kg/mm², für den kalzinierten Würfel 5,96 kg/mm² und für den entkalkten Knochen 2,72 kg/mm². Die Verminderung der Festigkeit ist also eine recht erhebliche, wenn der innere Zusammenhang zwischen der organischen Zelle und ihrem Gerüst zerstört wird. Irgendwie chemisch vorbereitetes Knochenmaterial eignet sich daher auch nicht zur Auffindung von physikalischen Gesetzen bei Beanspruchung im Leben.

Abb. 2.



Dehnungskurve vom kompakten und spongiösen Knochen im Vergleich mit Flußeisen und Beton.

Untersuchungsergebnisse und theoretische Folgerungen von Christen Lange über die Ursache einer posttraumatischen Spongiosadeformierung gaben Göcke den Anlaß, die Festigkeit der Wirbelspongiosa mit der Methodik des Materialprüfungswesens näher zu untersuchen und in den Verhandlungen des 20. Kongresses der Deutschen orthopädischen Gesellschaft zu veröffentlichen. Auf die dort gemachten Angaben über statische Festigkeit, Stoßfestigkeit und Schwingungsfestigkeit der Spongiosa kann verwiesen werden.

Jeder physikalisch unterscheidbare feste Körper hat sein ihm eigentümliches Spannungsdehnungsdiagramm, in dem gleich einer technischen Musterkarte seine wichtigsten Materialeigenschaften kurvenmäßig dargestellt sind. In den Dehnungskurven für Flußeisen und Zementmörtel (Abb. 2) sind die kritischen Punkte dieser Kurven als Elastizitätsgrenze, Fließgrenze und

Bruchgrenze eingezeichnet. Die Zugkurve des Flußeisens ist ein Spiegelbild seiner Druckkurve, in der Praxis stimmt das auch nicht ganz genau; beim Knochen sind sogar im Zug- und Druckversuch recht erhebliche Unterschiede zu verzeichnen, die in der Struktur der Materie ihre Erklärung finden.

Die auffällige Verschiedenheit von Druck- und Zugkurven des Knochens hat in der Materialprüfungskunde ein Analogon. Gehler[1]) sagt gelegentlich der Beschreibung hochwertigen neuartigen Baustahls: „Wird die Streckgrenze erreicht, so gleiten die kleinsten Teilchen des Stoffs, wie die häufig auftretenden Fließfiguren erkennen lassen, aneinander vorbei, ohne in ihre Ruhelage auch nur annähernd zurückzukehren, so daß starke gegenseitige Verschiebungen zurückbleiben. In gezogenen Körpern beginnt bei Überschreitung der Streckgrenze oder Fließgrenze von plastischen Stoffen bereits deutlich die Zerstörung. Gedrückte Körper dagegen fließen zwar nach Überschreitung der Streckgrenze oder Quetschgrenze in die Breite. Dabei wird aber das molekulare Gefüge der gedrückten Teile stark verdichtet und dadurch die Quetschgrenze künstlich erhöht. Falls solche gedrückte Körperteile nicht ausknicken, ist mit Überschreitung der Quetschgrenze in der Regel noch keine unmittelbare Gefährdung verbunden." Nun bedeutet Erhöhung der Quetschgrenze im allgemeinen größere Sicherheit bei der Belastung, also eine Materialverbesserung. Beim Knochen muß die besondere Eigenart seines mikroskopischen Gefüges dieser Materialdichtung früher eine Grenze ziehen als bei kristallinischen Baustoffen. Die Haversschen Säulen lockern sich vorzeitig aus ihrer gegenseitigen Verbindung, so daß bei hohen Druckbelastungen am kompakten Knochen ganze Säulenteile von ihren Nachbarn abgeschoben und isoliert ausgesondert werden können. Immerhin scheint die Kraft einer Trennung der Säulenverbände durch Druck wesentlich höher sein zu müssen als die Zerreißlast. Die Versuche von Messerer und Rauber sprechen im gleichen Sinne.

Das Spannungsdehnungsdiagramm des kompakten Knochens ähnelt im Zugversuch weitgehend dem des Holzes. Vom Nullpunkt steigt eine gerade Linie bis zur Proportionalitätsgrenze unter einem für das Versuchsmaterial konstitutionell bestimmten Winkel mit der Abszissenachse an, und zeigt hinter diesem kritischen Punkt nur einen ganz kurzen Kurvenschenkel unelastischer bleibender Dehnung. Ohne eine beim Kupfer oder Flußeisen so charakteristische Fließgrenze erkennen zu lassen, erfolgt der Bruch bei höherer Last. Zugkurven von der Spongiosa lassen sich nicht herstellen, weil eine technische Verarbeitung zu Stäbchen und ihre Prüfung hier nicht gelingt. Die Vorstellung von den physikalischen Eigenschaften der Spongiosa muß hier aus Druckversuchen und Druckkurven abgeleitet werden.

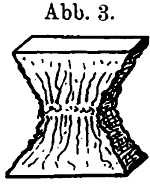
Die Bruchfestigkeit von Wirbelkörpern ist durch Messerers Versuche

[1]) Gehler, W., Prof. Dr. ing., Einige Leitsätze über das Wesen und die Bedeutung hochwertigen Baustahls S. 58, „Der Bauingenieur" 1924, Jahrg. 5, Heft 19.



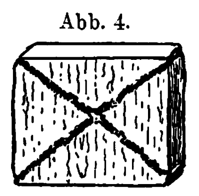
an der Wirbelsäule eines 56jährigen Mannes bekannt. Die Bruchlast wurde bestimmt bei V. cervicalis 3 = 150 kg, C 4 = 150 kg, C 5 = 190 kg, C 6 = 170 kg, C 7 = 170 kg, im Mittel = 162 kg. V. thoracalis 1 = 200 kg, th 2 = 200 kg, th 3 = 190 kg, th 4 = 210 kg, th 5 = 210 kg, th 6 = 220 kg, th 7 = 250 kg, th 8 = 250 kg, th 9 = 320 kg, th 10 = 360 kg, th 11 = 400 kg, th 12 = 375 kg, im Mittel = 265,5 kg. V. lumbalis 1 = 400 kg, l 2 = 425 kg, l 3 = 350 kg, l 4 = 400 kg, l 5 = 425 kg, im Mittel = 400 kg. Die Reihe ist nicht gleichmäßig; wie auch Bardeleben beschrieb und die nachfolgenden Mitteilungen zeigen, fallen immer einige Wirbel aus der Reihe heraus. Rechnet man diese Bruchlasten aus Messerers Angaben in Kilogramm pro Quadratzentimeter Festigkeit um, findet man als niedrigste Grenze bei einem 56jährigen Mann in th 6 = 44 kg/qcm, th 10 = 45 kg/qcm, l 1 = 32 kg/qcm, l 5 = 34 kg/qcm. Die Höchstwerte Messerers hat ein 30jähriger Mann in th 6 = 92 kg/qcm, th 10 = 80 kg/qcm, l 1 = 78 kg/qcm, l 5 = 78 kg/qcm. Diese Zahlen stimmen für das mittlere Alter mit Raubers

Abb. 3.



Druckpyramide am Steinwürfel.

Abb. 4.



Druckdiagonale am Holzwürfel.

Angaben bei Druckversuchen an Würfeln mit 10 mm Kantenlänge sowie den eigenen nachstehenden Versuchsergebnissen ganz gut überein.

Die Anordnung im Laboratoriumsversuch vermag die gewöhnliche Beanspruchung von Wirbelkörpern, die zwischen die Pufferkissen der Zwischenwirbelscheiben gelagert sind, nie ganz nachzuahmen, es bleibt immer ein Rest zu wünschen übrig, zumal alle biologischen Reaktionen der lebenden Zelle fehlen.

Würfelförmige Versuchskörper zeigen im Druckversuch charakteristische Bruchformen. Am reinsten und schönsten ist das Ergebnis der inneren Spannung in den Doppelpyramiden (Abb. 3) gedrückter Natur- oder Kunststeine, auch im Gußeisenwürfel zu erkennen, also Körper, von denen ihrer Struktur entsprechend eine physikalische Gleichartigkeit in allen Dimensionen vorausgesetzt wird, und die so spröde sind, daß die Kohäsionskraft ihrer Moleküle überwindbar wird. Beim Holzwürfel treten die gleichen Drucklinien auf (Abb. 4), ohne daß die Holzfasern an den Bruchstellen ganz ihren Zusammenhang lösen. Eine Figur aus den Seitendiagonalen durch zerdrückte Holzfasern gebildet ist hier im reinen Versuch erkennbar. Das Zustandekommen dieser Figuren ist nicht ganz eindeutig. Deck- und Bodenfläche werden beim Druckversuch in den Platten der Druckmaschine festgehalten, so daß sie

nicht seitlich ausweichen können. Das sind gewisse Willkürlichkeiten der Versuchsanordnung, die den praktischen Erfordernissen in der Natur nicht ganz entsprechen. Es wirken also nicht nur zwei Kräfte, d. h. senkrecht der Versuchsdruck und wagrecht die Kohäsion der Moleküle, um die Bruchlinien als Resultante zu erzeugen. Beim zähen Metallkörper, der Tonnenform annimmt, ist dies noch offensichtlicher. Der gedrückte Leichenwirbel steht im Versuch unter ähnlichen Bedingungen, weil seine Deck- und Grundfläche nicht dem hydraulischen Druck der Zwischenwirbelscheibe mit ihrer Kissenwirkung ausgesetzt sind, sondern durch die Maschinenflächen gehalten und an dem seitlichen Ausweichen gehindert werden. Diese Anordnung bringt es auch mit sich, daß nur bei eben begrenzter Deck- und Fußfläche, wie sie beim Menschenwirbel nie vorkommt, eine gleichmäßige Belastung des Versuchskörpers möglich wird. Diese müssen also entweder durch Ausgießen mit einem plastischen inkompressiblen Material wie etwa Zementpulver oder durch Feilen planparallel gemacht werden. Mazeriert man solche Wirbel nach dem Druckversuch, so zeigt sich bei Betrachtung mit der binokularen Lupe, daß Deckschicht und Fußschicht stärker beansprucht wurden und ein Planpressen der oberflächlichsten Schicht eintrat, auch wenn die tieferen spongiösen Nachbarschichten noch keine Veränderung ihres normalen Bälkchenwerks zeigen.

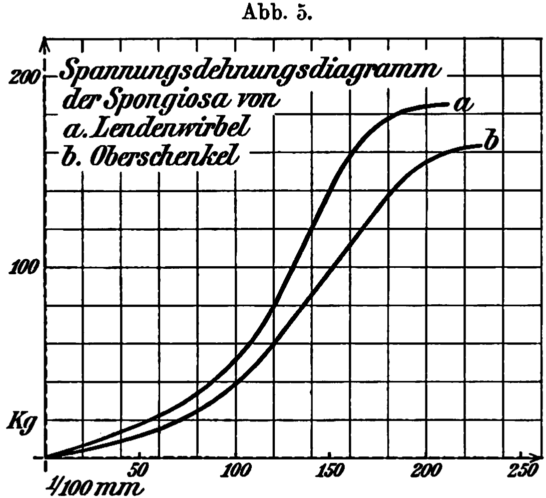
Für die Tragfähigkeit der Wirbel ist ihr anatomischer Aufbau bestimmend. Die Betrachtung von Wirbeldurchschnitten, wie sie etwa auf den besonders anschaulichen Bildern von Triepel gegeben sind, zeigt, daß die Spongiosa hauptsächlich aus vertikalen Plättchen gebildet wird. Zwei Scharen von Plättchen ziehen vom rechten und linken Ursprung des Wirbelbogens zur Vorderfläche der gegenüberliegenden Wirbelkörperhälfte und kreuzen sich meist unter einem rechten Winkel. Diese Anordnung ist die gewöhnliche, eine radiäre oder auch eine unregelmäßige kommt daneben vor. Wagerechte Plättchen überkreuzen diese Systeme und erzeugen ein Maschenwerk, das an der Hinterseite des Wirbelkörpers von größeren Lücken für Venendurchgänge unterbrochen wird.

Trotz verschiedener funktioneller Beanspruchung ist der Bau der Wirbelkörper in allen Teilen der Wirbelsäule der gleiche. Auch beim Vierfüßler ist dieser grundsätzliche Aufbau der Spongiosascharen der gleiche, trotzdem hier eine Beanspruchung senkrecht zur Längsachse der Wirbelsäule entgegen dem menschlichen axialen Druck eine Umstellung der Trajektorien erwarten ließe. Ein fester Kompaktaringmantel und muldenförmige Deck- und Fußplatten aus Kompakta halten die Spongiosascharen fest. Die zylindrische Kompaktawand hat ihre eigenen von dem Spongiosakern verschiedenen, statischen Eigenschaften. Sie ist am kräftigsten in der Mitte an der taillenförmigen Einziehung des Wirbels. Bei Beanspruchung durch axialen Druck federn die oberen und unteren, die Randwülste tragenden Ringteile nach

außen und federn wieder zurück, wenn schon die Deckschicht der Spongiosa zu Bruch gegangen ist. Das ist deutlich im Schlagversuch unter dem Fallhammer zu erkennen. Der Kompaktamantel trägt die Hauptlast, fällt er, so ergeben die Drucklasten am entrindeten Spongiosawürfel wesentlich niedrigere Werte als die durchschnittlichen Lasten pro Quadratzentimeter für den ganzen Wirbel.

Ein entrindeter Spongiosawürfel aus dem 2. Lendenwirbel eines 29jährigen Mannes von den Abmessungen 20 × 20 × 20 mm = 8 cm³ zeigte bis 40 kg Druck eine starke elastische Verkürzung von 100/100 mm (Abb. 5 a). Bis 170 kg Last erfolgte eine der Kraft proportionale Verkürzung. Hier lag die Proportionalitätsgrenze. Mehr als 180 kg wurden nicht getragen. Der Würfel ging zu Bruch, es betrug also die Bruchlast 45 kg/qcm. Die Arbeitskurve dieses Spongiosawürfels ist zugleich eine typische Kurvenform für den spongiösen Knochen überhaupt, die in allen Kurven von Versuchskörpern mit wesentlich spongiösem Knochenanteil wiederkehrt. Eigentümlich und für den in der Materialprüfung Erfahrenen ungewöhnlich ist der sanft geschwungen ansteigende Anfangsschenkel der Arbeitskurve, im Bereich der niedrigen Lasten. Dieser eine besonders hohe Elastizität anzeigende Kurvenanfang findet sich bei keinem der natürlichen und künstlichen Baustoffe, und dürfte seine Erklärung finden in der Anwesenheit kolloidaler Substanzen wie Zellwänden mit wäßrigem Inhalt, Knorpelresten und einem spezifischen Zustand des jugendlichen Knochens, der erst unter einer gewissen Minimallast sich proportional der Kraft verkürzt. Junge Knochen zeigen diesen flachen Anfangsschenkel der Kurve in weit höherem Maße als seniler Knochen, atrophischer Knochen weniger als gesunder. Bei Knochen mit Arthritis deformans fehlte er in einigen Fällen ganz.

Abb. 5.



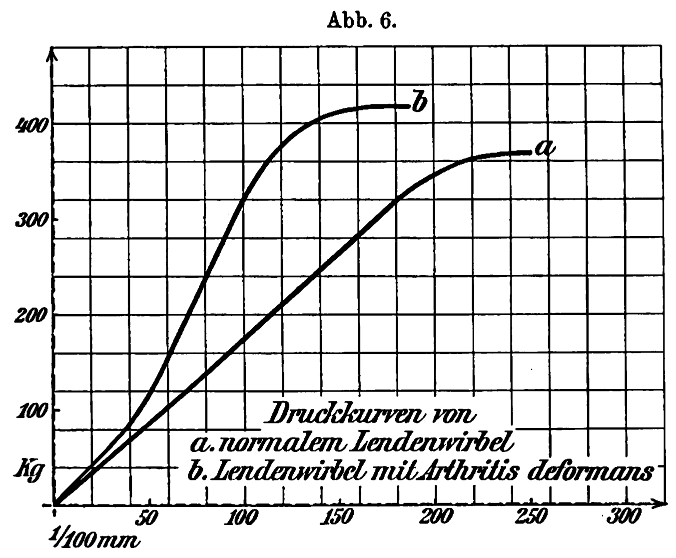
Spannungsdehnungsdiagramm der Spongiosa vom Lendenwirbel und der Oberschenkelepiphyse.

Nicht nur am Wirbel kann diese Erscheinung beobachtet werden. Spongiosawürfel aus den Oberschenkelepiphysen verhalten sich ebenso im Druckversuch. Die Arbeitskurve (Abb. 5 b), die von einem Spongiosawürfel 18 × 15 × 13 mm aus dem unteren Femurende eines 18jährigen Selbstmörders erhalten wurde, läßt die gleiche Grundform der jugendlichen Spon-

giosakurve erkennen. Der Bereich der Proportionalität zwischen Last und Verkürzung liegt hier zwischen 30 kg und 150 kg, wobei eine Verkürzung um 1 mm eintritt. Bei 160 kg befindet sich die Bruchgrenze, von 1 qcm werden demnach 82 kg getragen.

Zum Verständnis der Besonderheiten im physikalischen Verhalten skoliotischer Wirbel muß noch eine kurze Betrachtung der Versuchsergebnisse an Wirbeln mit Arthritis deformans vorausgeschickt werden. Dazu eignete sich besonders das Knochenmaterial eines 80jährigen an Pyelitis zugrunde gegangenen Mannes, dessen 11. Brust- bis 2. Lendenwirbel starke spondylitische Veränderungen mit Randwülsten, Knochenneubildungen und taillenförmiger

Abb. 6.



Druckkurven vom normalen Lendenwirbel und vom Lendenwirbel mit Arthritis deformans.

Einziehung aufwiesen, während die übrigen Nachbarwirbel frei von äußerlich sichtbaren Formveränderungen waren. Nun ist zwar der senile, unelastische und brüchige Knochen eines 80jährigen Greises kein Objekt um Normalwerte zu finden, da aber die Spondylitis deformans sich meist auf ältere Individuen beschränkt, so wird ein chronisch deformierter Wirbel immer mit einem gealterten Normalknochen verglichen werden müssen. Die Druckprüfung dieses Falles zeigte bei allen untersuchten Wirbeln (th 10 bis l 4) einen erheblichen Unterschied in der Arbeitskurve, wenn äußerlich sichtbare deformierende Prozesse am Wirbel sich fanden. In Abb. 6 ist die flache, im Anfangsschenkel nur wenig geschwungene Linie a das für die senile Spongiosa des untersuchten Individuums charakteristische Spannungsdehnungsdiagramm, bei dem auffällt, daß der geschwungene Anfangsschenkel der Kurve wie auch sonst bei altem Knochen hier fehlt, oder doch nur angedeutet ist. Vom Nullpunkt bis 340 kg Last verläuft die Verkürzung bis zum Maximalbetrag von 2,20 mm

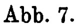
proportional dem Druck, dann geht der Wirbel rasch zu Bruch. Die Arbeitskurve (Abb. 6 *b*) des arthritischen Nachbarwirbels steigt unter einem größeren Winkel mit der Abszisse steiler an, bei dem Druck von 340 kg beträgt hier die Verkürzung des Versuchskörpers nur 1,15 mm, also etwa die Hälfte vom als normal angesprochenen Wirbel. Der arthritische Wirbel ist unelastischer, aber tragfähiger und bricht erst bei 400 kg. Dabei ist natürlich zu berücksichtigen, daß die Wirbel eines Individuums nie gleich, und nur mit Annäherung geometrisch ähnlich sind. Die Vergleichswerte betragen für den Normalwirbel von 14 qcm gedrückter Fläche = 25 kg/qcm Bruchlast und 7,33 v. H. Verkürzung, für den spondylitischen Wirbel 28,5 kg/qcm und 3,83 v. H. Verkürzung. Diese Zahlen gelten nur für die Versuche mit diesem einen senilen Knochenmaterial, für andere Versuchskörper weichen sie zwar in der Zahlengröße etwas ab, verhalten sich aber gleichsinnig, so daß für die weitere Betrachtung immerhin aus dem einen Beispiel das grundsätzliche Verhalten der durch Arthritis deformans veränderten Gewebe erkannt werden kann.

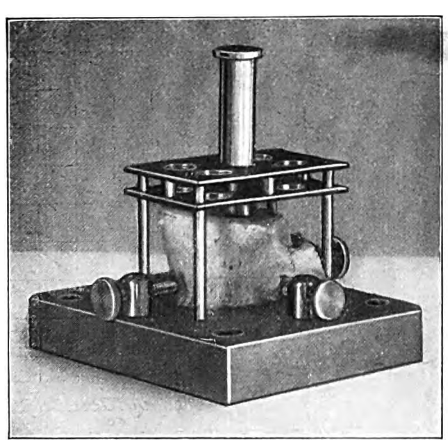
Die besondere Form des skoliotischen Wirbels ist bestimmt durch eine keilförmige Abplattung des Wirbelkörpers an der konkaven Seite. Die Schneide des Keils zeigt bekanntlich nicht genau nach der Konkavseite, sondern schräg nach rückwärts, so daß die Neigung der schiefen Ebene sich in der Diagonalrichtung befindet, und sich die Keilschneiden mehrerer skoliotischer Nachbarwirbel in dem hinteren konkaven Quadranten treffen.

Die durch Torsion und Inflexion unsymmetrisch gewordenen Keilwirbel stellen keine einfachen geometrischen Gebilde mehr dar und können auch durch Hilfsebenen oder Hilfsschnitte nicht in einfache Versuchskörper zerlegt werden. Die Asymmetrie der Wirbelkörper ist ja keine gleichförmige Verschiebung zwischen der rechten und linken Hälfte, sondern die Knochenmasse scheint, durch eine diagonale schiefe Ebene begrenzt, von rechts hinten nach links vorn und umgekehrt verschoben zu sein. Dazu kommt, daß als Folge solcher Baumassenverschiebung die Ränder der Dach- und Bodenfläche auf der Konkavseite so weit als Randwülste überzuhängen pflegen, daß eine tiefe sattelartige Einschnürung in der Körpertaille entsteht. Längsachsendruck wirkt daher hier vorzugsweise auf die überhängenden Ränder, ohne den Kompaktaring des Korpus unmittelbar zu belasten. Aus Gründen statischer Verstärkung ist an der Konkavseite immer ein appositionelles Knochenwachstum zu finden, das so erheblich werden kann, daß zuweilen drei bis vier Schneiden der Keilwirbel durch Knochenspangen und Leisten fest miteinander verschmolzen sind, und daß die Knochenneubildung auch auf die statisch weniger veränderten Schrägwirbel übergreift. Da die Zwischenwirbelscheibe hier bis zur Unkenntlichkeit exzentrisch zum Konvexbogen weggedrückt ist, fehlt an der Konkavität jedes elastische Zwischenpolster und ein ankylotischer Stab ist entstanden. Diese sekundären Deformierungen

setzen früh ein, so daß sie kaum an der ankylotisch-skoliotischen Wirbelsäule eines Erwachsenen vermißt werden.

Während für die Darstellung der physikalischen Eigenschaften der die Last des menschlichen Körpers vorzugsweise tragenden skoliotischen Wirbelkörper die Wirbelbögen, Gelenkfortsätze, Rippen und Bänder hier außer Betracht bleiben können, hat der Zustand und die Anordnung der Spongiosazüge im skoliotischen Wirbel besondere Bedeutung. Nicoladoni verdanken wir die erste genauere Kenntnis davon. In stark torquierten Keilwirbeln hat ein so erheblicher Umbau eingesetzt, daß eine Gesetzmäßigkeit der Anordnung von Spongiosabälkchen meist nicht mehr zu erkennen ist, nur die Verdichtung und Verdickung der tragenden Säulen bei Verkleinerung der Hohlräume auf der Konkavseite fällt gegenüber der oft sehr lockeren atrophischen Spongiosa der Konvexseite auf. Bei den weiter unten beschriebenen skoliotischen Wirbeln eines 62jährigen Mannes waren auch im Keilwirbel immer noch zwei Plättchenscharen zu erkennen, die rechts und links vom Bogenansatz beginnend nach der Vorderwand zogen, nur ist kein rechtwinkliger Schnitt der beiden Spongiosazüge mehr vorhanden, sondern spitze und stumpfe Schnittwinkel entstehen. Die wagerechten Spongiosaplättchen waren am stärksten deformiert, nur auf der Konvexseite ließ sich noch eine einigermaßen wagerechte Schichtung und Fächer- und Kammerbildung erkennen. Alle Spongiosazüge der konkaven Seite waren erheblich verstärkt und standen dichter als auf der Konvexhälfte, wo ein zartes lichtes Maschenwerk mit großen Hohlräumen bei binokularer Lupenbetrachtung anzeigte, daß die veränderte statische Beanspruchung dieses Wirbelkeils zum Schwund feiner Bauelemente geführt hatte.

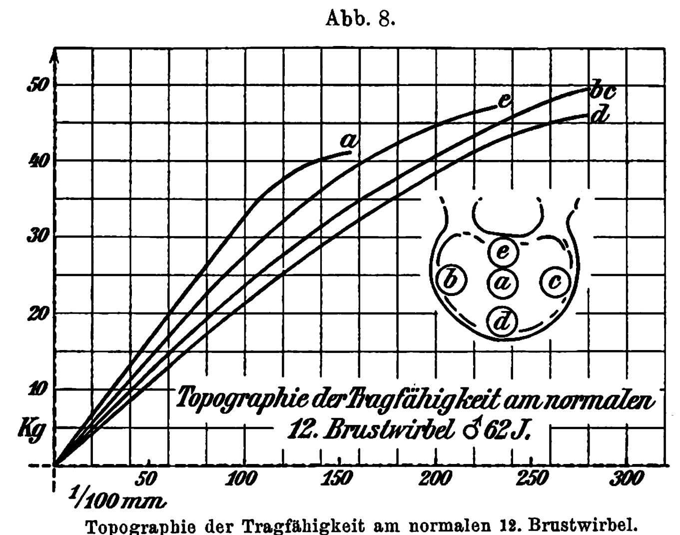

Abb. 7.


Wirbelhalter mit Druckbolzen.

Solche geometrisch unregelmäßigen und komplizierten Gebilde wie skoliotische Wirbel können in ihren statischen Eigenschaften ohne Zerstörung ihres Gefüges nur durch punktförmiges sorgfältiges Abtasten an wichtigen Stellen untersucht werden. Dazu diente eine kleine Hilfseinrichtung (Abb. 7), bei der der skoliotische Wirbel in einer Bettung gelagert und von Klammern gehalten wurde. Ein sicher geführter Druckbolzen von genau 1 qcm Querschnitt konnte an beliebigen Punkten der Dach- und Bodenfläche des Wirbels aufgesetzt werden und vermittelte die Wirkung der beschriebenen Presse.

Trotz der relativen Kleinheit der Fläche von 1 qcm ist es nicht immer möglich, auf der unregelmäßig gewellten Begrenzung eines skoliotischen Wirbels eine Ebene von dieser Größe zu finden, auf der der plangeschliffene Druckbolzen genau aufpaßt. Bis zu einem Anfangsdruck von etwa 10—20 kg kommen durch Planpressen kleine Fehler in die Druckkurve, dann ist die Adaptierung erfolgt. Natürlich muß am frischen Präparat eine sorgfältige mechanische Entfernung von Knorpelgewebe erfolgen, was nicht immer ganz leicht ist, weil Knorpelhernien nicht selten tief in die Mitte der Deckflächen eingepreßt sind. Untersucht man mit dieser Versuchsanordnung Zentimeter auf Zentimeter der Deckflächen, so ergibt sich eine auffällige Verschiedenheit in der Tragfähigkeit schon bei normal gestalteten Wirbeln. Es zeigt sich, daß die

Abb. 8.



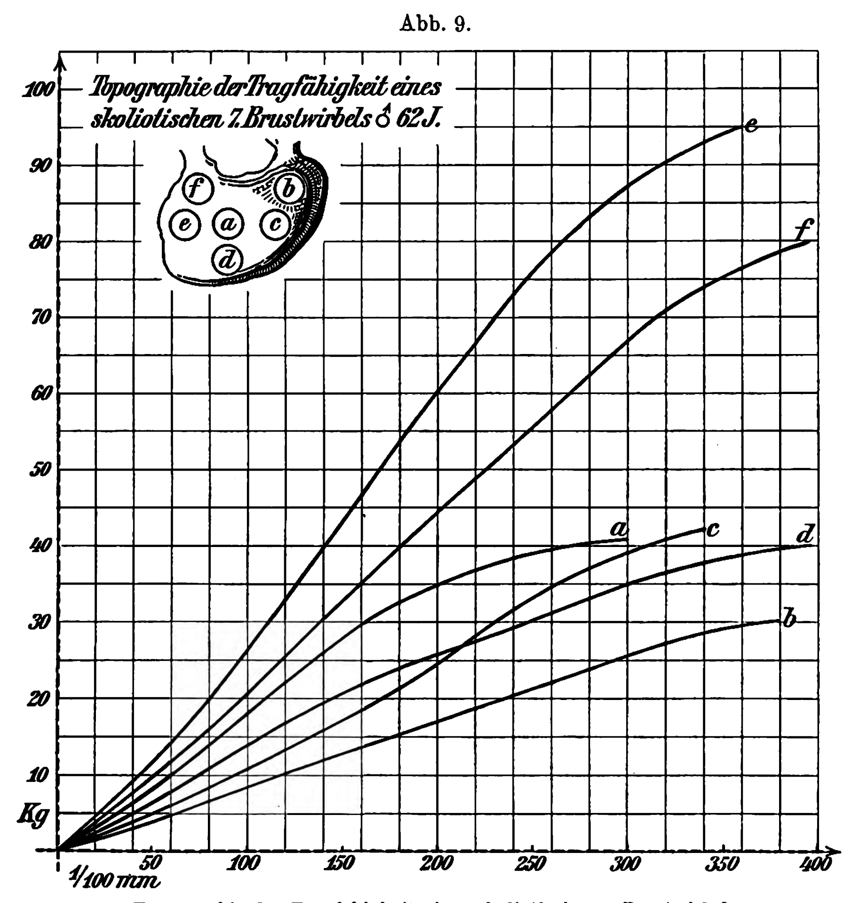
Topographie der Tragfähigkeit am normalen 12. Brustwirbel.

Ränder der Fläche elastischer sind und mehr tragen als das Zentrum und daß hier wiederum der Vorderrand bessere Werte gibt als der hintere Randteil. Bei diesem Vorgehen läßt sich eine Art topographischer Druckwertkarte von einem Winkel anfertigen (Abb. 8), bei der Stellen gleicher Tragfähigkeit durch Isobaren verbunden werden können. Die Darstellung in Abb. 8 stellt das Ergebnis einer Untersuchung des äußerlich normal geformten 12. Brustwirbels von einem 62jährigen Manne dar, der an einem Bronchialkrebs gestorben war und als Nebenbefund eine hochgradige Kyphoskoliose der mittleren Brustwirbelsäule aufwies. Unter Weglassung der Zwischenversuche ist die Messung der Bruchlast an fünf wichtigen Stellen eingezeichnet, von denen vier Versuchspunkte randständig, einer zentral liegen. Dabei ergab sich für die beiden seitlichen Randstellen eine Bruchgrenze von 50 kg/qcm und 10,7 % Verkürzung, für den Vorderrand 45 kg/qcm und ebenso 10,7 %, für den Hinterrand 47 kg/qcm und 8,8 %, während

der zentrale Teil der Deckfläche 40 kg/qcm bei 5,7 % Zusammendrückbarkeit trug.

Der skoliotische 7. Brustwirbel des gleichen Falles hatte eine Basalfläche von 11,6 qcm, seine Höhe betrug an der konkaven Seite 42 mm, an der Vorderrandmitte 19 mm und an der konvexen Seite 25 mm. Der konkave Rand war durch Knochenneubildung erheblich verdickt und mit den Nachbar-

Abb. 9.



Topographie der Tragfähigkeit eines skoliotischen 7. Brustwirbels.

wirbeln verbunden. An diesem Wirbel stimmt nur die Tragkraft der Wirbeldachmitte einigermaßen mit den Werten beim Normalwirbel überein (Abb. 9).

40 kg/qcm Bruchlast bei 14,6 % Verkürzung bestimmen die physikalischen Eigenschaften dieses Knochenteils. Nach der konvexen Hälfte zu werden jedoch die Materialeigenschaften und ihr Aufbau immer schlechter bis am konvexen Rand an der Bogenwurzel nur mehr 30 kg/qcm bei 14,8 % Verkürzung getragen werden. Die atrophische, lockere Spongiosa hat zwar ihre spezifischen Eigenschaften hoher Elastizität behalten, ihre Tragfähigkeit ist

aber hier recht gering geworden. Am konvexen Rand hat die gegenteilige Materialveränderung eingesetzt. An der konkaven Bogenwurzel beträgt die Tragfähigkeit mit 80 kg/qcm schon das Doppelte der gegenüberliegenden Seite, und am konkaven Seitenrand erreicht sie mit 95 kg/qcm hier das Maximum. Gleichzeitig hat sich auch die Kurvenform in typischer Weise verändert. Der Anfangsschenkel steigt steiler an, d. h. die elastische Verkürzung ist geringer, der zur Abszisse hin geschwungene Anfangsschenkel fehlt und die Bruchgrenze wird plötzlich erreicht. Der Kurve fehlt also das der Parallele zur Abszisse angenäherte Endstück. Bei Abb. 6 war dieses Verhalten als charakteristisch für Veränderungen durch Arthritis deformans beschrieben. Der untersuchte Wirbel wies solche arthritische Knochenneubildung nicht nur auf dem Rand, sondern auch innerhalb des Körpers reichlich auf, so daß seine physikalischen Eigenschaften dadurch wesentlich bestimmt werden. Es sind also mehrere Vorgänge, die sich im Spannungsdehnungsdiagramm eines skoliotischen Wirbels widerspiegeln. Einmal ist durch die individuelle, von Alter, Konstitution, Gesundheitszustand und allerlei Begleitumstände bestimmte Eigentümlichkeit des untersuchten Individuums eine Grundform der Arbeitskurve festgelegt, die in allen vergleichbaren Spongiosateilen wiederkehrt. Auf diese Grundform sind die besonderen, durch die ungewöhnliche Belastung und den statischen Umbau der skoliotischen Wirbelspongiosa begründeten Besonderheiten aufgebaut. Diese sind nur bei jugendlichen, frischen Skoliosen rein erhalten geblieben, weil die statische Verstärkung der gefährdeten konkaven Seite immer weitere Fortschritte macht und zu einem zusätzlichen Knochenwachstum führt, das im Wirbel stellenweise die Spongiosazeichnung durch kompakten Knochen ersetzt, und außerhalb des Wirbels mit Spangen und Leisten eine Überproduktion an tragenden Säulen und Säulchen treibt. Diese letzteren Vorgänge der statischen Verstärkung im gefährdeten Wirbelteil und der Außenanbau von Verstrebungen sind keine grundsätzlich verschiedenen Vorgänge, sondern nur eine gradweise Verschiedenheit zwischen jugendlichen und alten Skoliosen. Es kann daher auch nur ein gleichsinniger, aber in dem Ausmaß verschieden starker modifizierender Einfluß dieser Vorgänge auf die individuelle Kurvengrundform erwartet werden.

Die erhebliche Verschiedenheit in der Tragfähigkeit der Konvex- und Konkavseite, die sich bis 1 : 3 verhält, könnte zu der Vermutung führen, daß die Bruchgrenze bei Beanspruchung im Leben auf der Konvexseite öfters erreicht wird, dieser Vorgang wäre gar nicht so unwillkommen, weil er eine Aufrichtung des Skoliosenbogens zur Folge hätte, er tritt aber nicht ein. Die exzentrische Verlagerung der Zwischenwirbelscheibe ist geeignet, Stöße so auf eine größere Fläche zu verteilen, daß ein Einbruch der atrophischen Spongiosa hier nicht beobachtet wird. Vorzugsweise das Fehlen der Wasserkissenwirkung auf der konkaven Hälfte ist die Ursache für Überbeanspru-

chung des Knochens und für Verstärkung der Bauelemente bis zur Bildung von dicker Kompakta. Da auch die Reste der Zwischenwirbelscheiben mit zunehmendem Alter atrophieren und ihre elastischen Wirkungen verlieren, so nimmt allein aus statischen Gründen die Knochenneubildung an gefährdeten Stellen zu.

Zusammenfassung.

1. In einer Presse (z. B. 5-Tonnen-Presse Amsler-Laffon) können durch Messung von Druck und Verkürzung des Versuchskörpers Spannungsdehnungskurven des spongiösen und kompakten Knochens oder von Versuchskörpern aus gemischten Knochenarten gefunden werden, die in ihrem Verlauf untereinander und gegenüber den Baustoffen der Technik wichtige Unterschiede aufweisen.

2. Die Arbeitskurve des spongiösen Knochens beginnt im Druckversuch mit einem zur Abszissenachse hin konvex geschwungenen Anfangsschenkel, ist im Mittelteil eine gerade Linie und geht jenseits der Proportionalitätsgrenze in einen der Abszisse konkav zugewendeten Endteil über.

3. Bei der durch Arthritis deformans veränderten Wirbelspongiosa ist der geschwungene Anfangsschenkel der Kurve gestreckt, die elastische Dehnung ist verringert, so daß ein steilerer Kurvenanstieg sich ergibt, die Bruchgrenze ist erhöht.

4. Durch einen Druckstempel von 1 qcm Querschnitt läßt sich die Tragfähigkeit an einzelnen Teilflächen des Wirbeldachs messen und eine topographische Karte der Bruchlasten aufstellen. Dabei ergibt sich, daß Vorder- und Seitenränder die hintere randständige Deckfläche um 10 v. H. in der Tragfähigkeit übertreffen und daß das Zentrum des Wirbeldachs um 20 v. H. weniger trägt als die Randflächen.

5. Beim skoliotischen Wirbel liegt in Übereinstimmung mit der Spongiosaanatomie das Minimum der Tragfähigkeit auf der konvexen Seite, wo Kurven atrophischer Spongiosa gefunden werden mit sehr flachem Verlauf und niedriger Bruchgrenze. Das Maximum der Tragfähigkeit ergeben die konkaven Wirbelränder mit deformierender Knochenneubildung mit 100 kg/qcm Bruchlast, welche die Lasten der konvexen Seite um das Dreifache und mehr überschreiten und deren Arbeitskurve einen dem kompakten Knochen ähnlichen Verlauf zeigt.

Herr Pusch-Leipzig:

Physikalisches und Experimentelles zum Skoliosenmechanismus.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Der Mechanismus der Wirbelsäule und der Skoliosenentstehung ist bisher wohl allgemein vom mehr morphologischen oder biologisch-funktionellen Standpunkt aus betrachtet worden. Demgegen-



über möchte ich heute einmal eine mehr physikalische Betrachtungsweise anwenden.

Ich möchte dazu irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule als gegeben betrachten und nur grundsätzlich zusehen, wie die physikalischen Eigenschaften der Gewebe, die die Wirbelsäule zusammensetzen, darauf reagieren müssen.

Abb. 1.

Ich muß da anknüpfen an die bekannte experimentelle Tatsache, daß die Wirbelsäule etwa 3,7 cm länger wird, wenn man die Bänder durchschneidet. Das ist nun gar nicht anders zu verstehen, als daß die Spannung im Bandapparat die Wirbelkörper unter einem konstanten Druck hält. Weiter geht daraus hervor, daß die korrespondierend angeordneten Bänder und ebenso natürlich die Muskeln an den Seiten und vorn und hinten sich im Gleichgewicht befinden müssen. Wird die Gestalt der Wirbelsäule geändert, z. B. durch Änderung in der Belastung, so muß auch der Spannungszustand in der Wirbelsäule geändert werden. Oder wird der Spannungszustand in der Wirbelsäule seinerseits geändert, z. B. durch Durchschneidung einzelner Bandpartien, so muß sich auch die Gestalt der Wirbelsäule ändern. Ich möchte Ihnen nun zunächst an einer schematischen Zeichnung die Wechselwirkung zwischen Spannungsänderung und Gestaltsänderung der Wirbelsäule darlegen.

Wir wollen uns dabei die Wirbelsäule als gegliederten geraden Stab schematisch darstellen, ebenso die verschiedenen Muskel- und Bandtypen uns nur nach ihrer Funktion vereinheitlichen. Sie sehen hier in der Abb. 1 ein Schema der Wirbelsäule, in das ich nur die seitlichen, von Querfortsatz zu Querfortsatz ziehenden Bandpartien eingezeichnet habe. Ich nehme dabei an, daß die Gallertkerne genau in der Mitte liegen und wie Kugelgelenke wirken. Nehme ich nun an einer Stelle, etwa in der Mitte, die Bänder weg, z. B. auf der linken Seite, so müssen die Bänder auf der rechten Seite sich verkürzen und das Übergewicht bekommen und müssen den Stab krumm ziehen in einem nach links konvexen Bogen. Die Zwischenwirbelscheiben müssen auf der rechten Seite stärker komprimiert werden, auf der linken Seite müssen sie dagegen auseinander gezogen werden. Das bedeutet aber weiter, daß der Druck auf die Wirbelkörper rechts größer werden muß als links. Während vorher also bei gerader Wirbelsäule der Spannungsdruck auf die Wirbelkörper auf beiden Seiten gleich groß war, besteht jetzt vermehrter Druck rechts, ver-

minderter Druck links. Es ist klar, daß ich bei einer solchen gegliederten Säule Spannungsunterschiede noch auf mannigfache andere Weise erzeugen kann, immer ist der Effekt grundsätzlich der gleiche.

Wenn ich nun einen solchen Spannungsunterschied monatelang bestehen lasse, etwa dadurch, daß ich ein Gewicht exzentrisch auf die Wirbelsäule lege, dann tritt folgendes ein: Jedes elastische Band, das lange Zeit gedehnt erhalten wird, büßt allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder auf die ursprüngliche Länge zurückzuziehen, ebenso büßt jede elastische Platte, die dauernd unter Druck steht, allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur Ruhelage auszudehnen. Es muß sich daher allmählich ein Mißverhältnis der Kräfte entwickeln, derart, daß die Konkavseite an Zugkraft die Konvexseite überwiegt. Wenn ich nun nach Monaten das Gewicht von der Säule entferne, so wird die alte Gleichgewichtslage nicht mehr eintreten, sondern es wird eine Krümmung bestehen bleiben. Ich kann diese Verhältnisse ohne weiteres auf die lebendige Wirbelsäule anwenden, denn auch Muskeln und Bänder verhalten sich analog den elastischen Zügen des Modells.

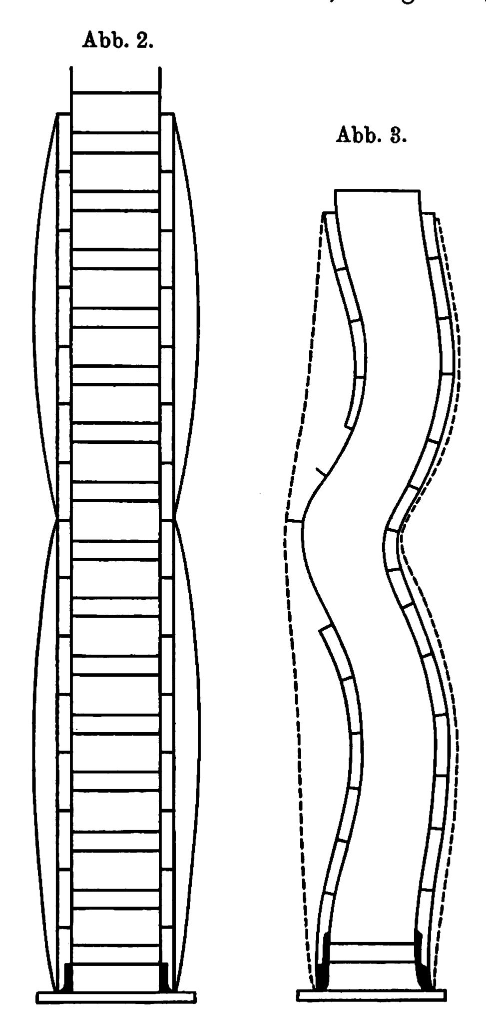
Ich konstatiere also einen lange Zeit gleichmäßig bestehen bleibenden Druckunterschied auf die beiden Seiten des Wirbelkörpers. Jetzt kommt nun alles auf den Zustand des Wirbelkörpers an. Ist nämlich der Wirbelkörper widerstandsfähig, so wird sich die Biegung auf die Deformierung der Zwischenwirbelscheiben beschränken. Eine Kontraktion der konvexseitigen Muskeln wird genügen, die Wirbelsäule gerade zu ziehen oder sogar umzukrümmen.

Ist der Wirbelkörper aber aus irgend einem Grunde nicht widerstandsfähig genug, z. B. bei Rachitis, ist weiter der Druckunterschied relativ dazu groß genug, wirkt er lange genug oder oft genug, so kann schließlich eine Formveränderung im Sinne des skoliotischen Keilwirbels resultieren. Hatten wir vorher bei intaktem Wirbelkörper nur eine Haltung, so haben wir jetzt eine echte Skoliose. Die Deformierung des Wirbelkörpers wird noch ganz besonders dadurch erleichtert, daß im Stadium des Wachstums der Knochen gegen Druckunterschiede besonders empfindlich ist. Ich erinnere da an das Gesetz, daß vermehrter Druck das epiphysäre Längenwachstum hemmt, Druckentlastung relativ es anregt. Es wäre also denkbar, daß ein Zusammentreffen besonders lebhaften Knochenwachstums mit irgendwie stärkeren Druckunterschieden schon eine Deformierung des Knochens machen kann.

Ich möchte aus dem bisher Gesagten nun zunächst einmal dahin zusammenfassen, daß irgend welche Einwirkungen auf die Wirbelsäule vorerst nicht unmittelbar den Wirbelkörper treffen, sondern daß sie zunächst Spannungsänderungen im Gleichgewichtssystem der Wirbelsäule erzeugen und daß erst diese Spannungsänderungen ihrerseits auf den Wirbelkörper einwirken, daß es weiter nur dann zu einer De-

formierung des Knochens kommen kann, wenn jetzt ein Mißverhältnis besteht zwischen dem Grade dieser Spannungsänderungen und der Widerstandskraft der Wirbelkörper.

Ich möchte nun weiter, wenigstens ganz kurz Ihnen noch darlegen, wie man sich auch Gegenkrümmung und Torsion zwangsläufig aus diesen Verhältnissen ableiten kann.


Abb. 2. Abb. 3.

Ich bitte die Abb. 2 zu betrachten. Ich habe da schematisch dargestellt, neben den Bändern und Muskeln, die von Querfortsatz zu Querfortsatz verlaufen, solche Bandpartien und Muskelpartien, die eine Anzahl von Querfortsätzen überspringen. Ich will einmal annehmen, diese Partie, die Sie hier sehen, sei ein Bündel Muskeln, das vom Querfortsatz des 8. Brustwirbels hinauf zur Halswirbelsäule verläuft, ohne sonst noch einmal anzusetzen, die andere Partie verlaufe vom 8. Querfortsatz nach abwärts zum Becken, auch ohne sonst noch einmal anzusetzen. Jetzt nehme ich die Intertransversarii auf der linken Seite zwischen 6.—10. Brustwirbel hinweg. Was geschieht nun? Zunächst zweifellos wieder eine Ausbiegung mit der Konvexität nach links, denn die rechte Seite hat ja das Übergewicht. In dem Maße aber, wie diese Ausbiegung nach links entsteht, wird links die Bandpartie, die oben am Halse und unten am Becken ansetzt, in Spannung geraten, die entsprechende auf der rechten Seite entspannt werden. Das in vermehrte Spannung geratene Band auf der linken Seite wird sich zu verkürzen trachten, der Antagonist auf der rechten Seite wird dem keinen Widerstand mehr entgegensetzen, weil er ja um den entsprechenden Betrag entspannt wurde. Die Folge kann nur die sein, daß die Wirbelsäule mit den Enden so lange aufgerichtet wird, bis die beiden Bänder einander wieder das Gleichgewicht halten. Das bedeutet aber mit einem Wort die Entstehung einer

Gegenkrümmung oben wie unten (s. Abb. 3). Wir sehen also, daß es aus diesem ganzen Mechanismus heraus gelingt, Krümmung und Gegenkrümmung rein gesetzmäßig automatisch vermöge der eigenartigen Anordnung der Muskeln und Bänder zu erzeugen und zu erklären.

Meine Damen und Herren, gestatten Sie mir zum Punkt Gegenkrümmung eine kurze Abschweifung. Wir sind gewöhnt, die Entstehung der Gegenkrümmungen beim Menschen rein biologisch zu erklären durch das Bestreben, den Kopf aufrecht zu erhalten. Beim Vierfüßler muß man dafür wohl das Bestreben setzen, den Kopf nach vorn zu halten. Wir erkennen aus unserem Mechanismus nun ganz deutlich die Tendenz, die Wirbelsäule automatisch-mechanisch aufzurichten, beim Vierfüßler mit der Spitze nach vorn zu stellen. Ist es nun nicht recht interessant, daß wir hier die Möglichkeit auch einer gesetzmäßig-physikalischen Erklärung finden für ein Geschehen, das bisher nur biologischem Denken zugänglich war? Ich glaube, es lohnt sich, auch von diesem Standpunkt aus weiter zu forschen! Doch kehren wir zu unserem Mechanismus zurück. Wir können uns aus demselben Mechanismus auch das andere Kardinalsymptom der Skoliose, die Torsion, verständlich machen.

Wir haben ja nicht nur seitliche Muskeln und Bänder, sondern auch schräge, die von Querfortsatz zu Dornfortsatz ziehen. Eine seitliche Abbiegung der Säule aus irgend einem Grunde muß auch die konkavseitigen schrägen Bänder verkürzen und ihnen das Übergewicht über die andere Seite geben. Dieses Übergewicht trachtet nun die Wirbelkörper gegeneinander zu drehen und kann bei genügender Weichheit des Knochens auch die Torsion in ihrem Gefüge erzeugen. Wenn wir mit einem Modell, das solche schräg verlaufenden Muskel- und Bandpartien enthält, eine Seitbeugung ausführen, so muß jedesmal auch eine Torsion mit eintreten. Ebenso wie wir also zwangsläufig automatisch die Gegenkrümmung entstehen sehen, ebenso zwangsläufig automatisch entsteht auch jedesmal die Torsion.

Um diesen ganzen Mechanismus recht anschaulich zu machen, habe ich mir ein Modell gebaut. Es hat vieles Probieren gekostet, bis ich ein einigermaßen geeignetes Material hatte, und es gehört eine äußerst exakte Arbeit dazu, das, was der Körper mit seinem Material spielend macht, mit totem Stoff nachzumachen, so daß überall die gleiche Spannung herrscht, daß die Reibung nicht stört usw.

Die nähere Einrichtung des Modells bin ich gern bereit, am Schluß der Sitzung näher zu erklären. Ich will jetzt nur schnell die Funktion zeigen. Ich mache es genau so, wie ich es schon an der Zeichnung erläutert habe.

Ich übe zunächst einen exzentrischen Druck von oben aus. Sie sehen, daß die Säule nicht im ganzen umkippt, sondern daß die Spitze aufrecht bleibt. Sie sehen, wie sich dadurch Krümmung und Gegenkrümmung bilden. Jetzt nehme ich die Bänder weg auf der linken Seite, so wie ich es vorhin schon an der Zeichnung erklärt habe. Sie sehen, daß die Spitze nun wieder auf-

recht bleibt, daß nun neben den Gegenkrümmungen auch die Torsion deutlich wird.

Das was ich Ihnen nun hier am Modell gezeigt habe, habe ich auch experimentell am Lebenden gemacht. Ich habe nämlich bei ganz jungen Kaninchen an der dorsolumbalen Grenze auf einer Seite die kurzen und schrägen Muskeln und Bänder durchschnitten. Bei den jungen Kaninchen befindet sich der Knochen im schnellen Wachstum, wird also gegen Druckdifferenzen sehr empfindlich sein. Ich sagte mir, daß die experimentell erzeugten Druckdifferenzen hinreichen könnten, auch einen Knochen von an sich normaler Widerstandskraft zu deformieren.

Daß sie tatsächlich hingereicht haben, das sehen Sie an den Röntgenbildern und an den Präparaten, die ich Ihnen mitgebracht und hier unten aufgestellt habe. Ich bitte, sie nachher zu betrachten. Sie weisen deutliche und echte Skoliosen auf.

Die Konvexität der primären Krümmung liegt ziemlich genau an der Stelle der Operation und nach der Seite der Operation. Die Wirbelkörper der Primärkrümmung weisen eine mehr oder weniger starke Keilbildung und vor allem recht deutliche Torsion oder Torsionstendenz auf, die an der Abweichung der Dornfortsätze nach der gesunden Seite kenntlich ist. Die Gegenkrümmungen sind desgleichen vorhanden. Sie sind naturgemäß nicht so exakt gelagert und im einzelnen nicht so genau nach dem Spannungsausfall zu berechnen wie am Modell.

Meine Damen und Herren, es wäre zu den Präparaten und Röntgenbildern ja noch viel Interessantes zu sagen, wenn auch das Wesentliche bei der Betrachtung ohne weiteres zu sehen ist. Ich bin natürlich gern bereit, in der Pause noch weitere Erklärungen zu geben.

Ich möchte zum Schluß zusammenfassend noch folgendes sagen:

Es kam mir in meinem Vortrag ausschließlich darauf an, Ihre Aufmerksamkeit auf den geschilderten Mechanismus zu lenken und Sie zu bitten, auch dieser Betrachtungsweise ihr Recht einzuräumen. Es handelt sich dem Prinzip nach um ganz außerordentlich einfache Vorstellungen. Die Sache fängt erst dann an, kompliziert zu werden, wenn es gilt, im konkreten Fall die Kräfte zu entwirren, die in ihrem Füreinander und Gegeneinander schließlich die Deformität machen. Von dem Gesichtspunkte aus wird noch außerordentlich viel zu sagen und zu forschen sein. Wenn ich auch Sie heute dazu ein wenig angeregt hätte, so wäre erreicht, was ich gewollt habe.

Zur Aussprache.

Herr Müller-Marburg:

Ich möchte Ihnen ganz kurz Bilder von experimentell erzeugten Skoliosen bei Ratten zeigen. Das Verfahren ist sehr einfach, wenn man folgende Technik bei jungen Tieren anwendet. Ich habe bereits 8 Tage nach der Geburt den Schwanz enthäutet, d. h. unter

Herr Plagemann-Stettin:

Skoliosenoperationen im Experiment am Tier.

Mit 6 Abbildungen.

Vor meinen vorjährigen Veröffentlichungen über Skoliosenoperationen am Rippenköpfchen beim Rippenbuckel und über die Schulterblattverkoppelung hatte ich am Tier die Muskelwirkung der Rückenmuskulatur studiert, und im letzten Jahr habe ich weiter eingehendere Experimente am Hund und am Affen angestellt und langfristig kontrolliert. Affen derselben Familie und gleichen Alters und Hunde derselben Rasse und desselben Alters wurden in frühester Entwicklungszeit operiert und das Operationsergebnis im Röntgenbild beobachtet.

Für die Entstehung und eventuell operative Behandlung einer Skoliose kommen 1. statische Störungen im Wirbelknochen und Wirbelgelenk und 2. Defekte in der Muskulatur, am meisten M. trapezius, M. latissimus dorsi, M. ileopsoas und M. sacrospinalis in Frage. Gerade die Ausschaltung der Zugrichtung einzelner Muskelgruppen hatte ich, wie diese Photographien Ihnen zeigen können, für die Anlegung des redressierenden Gipskorsettes schon immer geübt. Ich pflege die Beine durch Knöchellaschen und Kniegurte und Binden zu fixieren und kann dann durch Rotationszüge den längsextendierten Rumpf weit mehr korrigieren, als wenn der Rumpf durch Pelotten festgehalten wird. Mit Schräg- und Torsionszug kann man leichter und exakter die Skoliose redressieren als mit der starren Pelotte.

Tierexperimente:

1. Durchtrennung des M. trapezius und des M. latissimus dorsi ergaben eine vorübergehende Schiefstellung der Schulter bei zwei Hunden, aber keine Skoliose und keine Schiefstellung der Wirbelsäule.

2. Vollkommene Querdurchtrennung des M. sacrospinalis an zwei Stellen im Lendenteil ergab bei zwei Hunden keine Veränderung des Rückgrats.

3. Vollkommene Querdurchtrennung des M. sacrospinalis an je zwei Stellen im Lendenteil an der einen Seite und im Brustteil an der anderen Seite ergab eine leichte Skoliosenhaltung ohne Veränderung des Wirbels (1 Hund).

4. Einseitige Exstirpation des ganzen lumbalen Teils des M. sacrospinalis ergab eine Rückgratverkrümmung nach Art einer S-Skoliose mit beginnender Deformität des 1. Kreuzbeinwirbels nach $^1/_4$jähriger Fixierung im Gipsverband (1 Hund).

5. Vollkommene Durchtrennung des M. sacrospinalis, Inzision des M. ileopsoas und Durchtrennung des seitlichen Bandapparates der Wirbelsäule an zwei Stellen derselben Seite und Durchtrennung des M. sacrospinalis der anderen Seite ergab eine dauernde S-förmige Rückgratverschiebung nach Art einer S-Skoliose in der Lendenwirbelsäule (1 Hund).



Ich führte diese Operation folgendermaßen aus: Mit einem einschneidigen Stilett wird auf dem Röntgentisch unter Kontrolle des Operationsmonokels, wie ich es im Felde auf meiner Steckschuß-Station zu benutzen gewohnt war, der Querfortsatz punktiert und dann mit der Schneide am Knochen wurde das Messer so vorgeführt in die Muskulatur, daß der Messerrücken die Nerven-

Abb. 1.



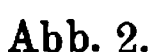


Abb. 2.

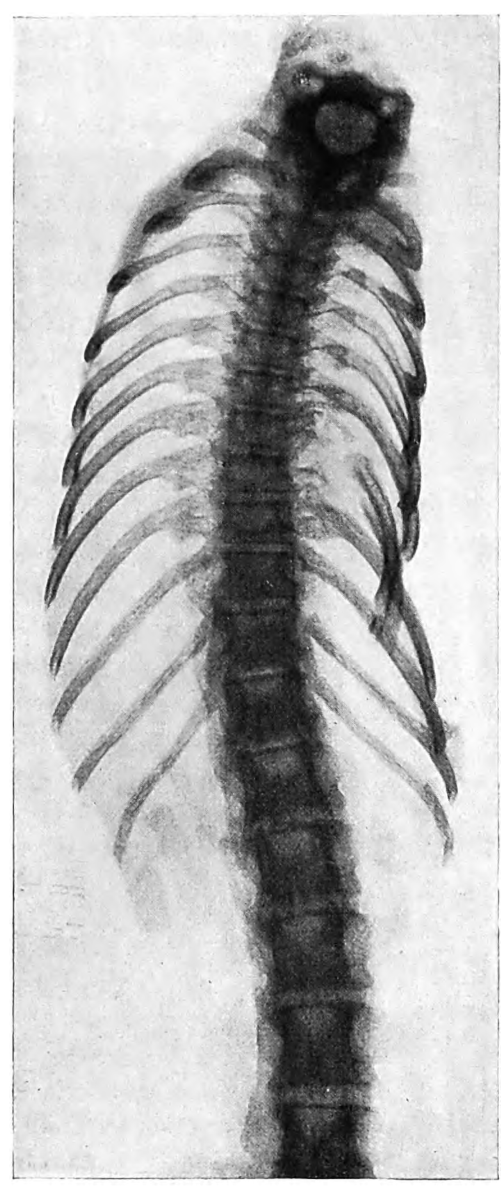


Junger Affe (Maccac).
Resektion des 7. und 8. Rippenköpfchens im Gipsverband nach der Operation.

stämme, welche aus dem Foramen intervertebral austreten, stumpf abhebelt, bis die Messerspitze in Höhe der vorderen Wirbelfläche sichtbar wird, alsdann kann man ohne Verletzung des Rückenmarksnerven fast den ganzen Ileopsoas durch vorsichtiges Abhebeln der Messerspitze nach außen und ebenso den kräftigen seitlichen Bandapparat, der zwischen dem Wirbelkörper sich ausbreitet, durch Drehung des Messers medialwärts durchschneiden. Sodann wird das Messer in die Anfangsstellung zurückgedreht, bis zum Quer-

fortsatz zurückgezogen und der M. sacrospinalis wird offen, sichtbar durchtrennt. Um diese Lockerung der Wirbelsäule zu vervollständigen, wird auch der Sakrospinalis der anderen Seite oberhalb und unterhalb der ersten Operationsstelle durchschnitten.

Abb. 3.



Derselbe, etwa 1/2 Jahr nach der Operation. S-Skoliose.

6. Entfernung eines Querfortsatzes und Schwächung des Wirbelkörpers mit dem scharfen Löffel durch Entfernung eines kirschkerngroßen Knochenstücks aus dem Wirbelkörper ergab eine geringe Deformierung des operierten Wirbels, aber keinen Keilwirbel und nur eine Rückgratbiegung nach Art einer flachen S-Skoliose, obgleich das Tier — erst etwa 4 Wochen alt bei der Operation — ein Alter von 6 Monaten erreichte (1 Hund).

7. Entfernung des Querfortsatzes und Ausräumung eines etwa haselnußgroßen Knochenherdes aus dem Wirbelkörper eines Lendenwirbels ergab eine beginnende Deformierung des Wirbelkörpers (1 Hund, wird noch weiter beobachtet).

8. Junger Affe. Entfernung der Rippenköpfchen der 7. und 8. Rippe links ergab eine dauernd bleibende S-Skoliose der Wirbelsäule.

9. Junger Affe. Entfernung der Rippenköpfchen der 8. und 9. linken Rippe und Verkoppelung der Schulterblätter durch freitransplantierte Sehne ergab eine Verhütung der Skoliose.

Die Affen verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Dr. Heck und Herrn Dr. Heck jun., Direktor des zoologischen Gartens in Berlin.

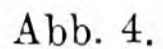


Abb. 4.

Schulterblattverkoppelung verhütet bei einem Kontrollaffen derselben Familie die Entwicklung der Skoliose.

Diese Tierexperimente zeigen, daß eine

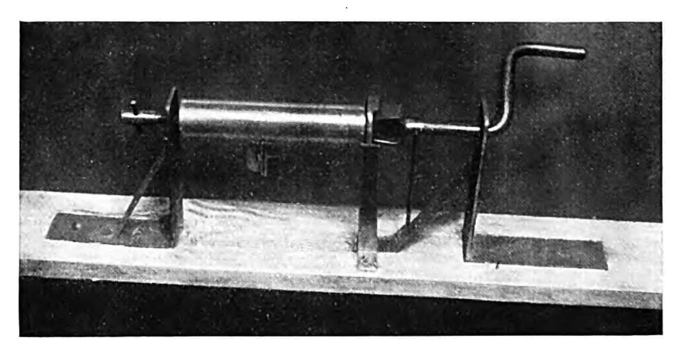
1. selbst vollkommene Durchschneidung des M. sacrospinalis an zwei und vier Stellen nicht genügt zur Erzeugung einer Skoliose beim Tier, wenn nicht längere Zeit im Gipsverband die während der Narkose erreichte Schiefstellung des Rückgrats fixiert ist.

2. Durchtrennung des Bandapparates der Wirbelsäule und des M. sacrospinalis und Inzision des M. ileopsoas ergaben eine ausgesprochene, dauernd erhaltene Deviation des Wirbels, weit mehr als Verletzung des Wirbelkörpers mit dem scharfen Löffel.

3. Die Entfernung von zwei Rippenköpfchen macht eine Skoliose beim Affen und die Verkoppelung der beiden Schulterblätter kann die Entwicklung der Skoliose verhindern. Durch die Verkoppelung der beiden Schulterblätter wird die Zugwirkung von vier Muskelgruppen für das aktive Skoliosenredressement ausgenützt: beide M. trapezius, beide M. latissimus dorsi, die vier M. pectoralis und die vier M. rhomboideus. Es fragt sich, wie ist die Schulterblattverkoppelung technisch am schonendsten und sichersten zu lösen, zunächst die schonendere Seidenschnurverkoppelung:



Abb. 5.



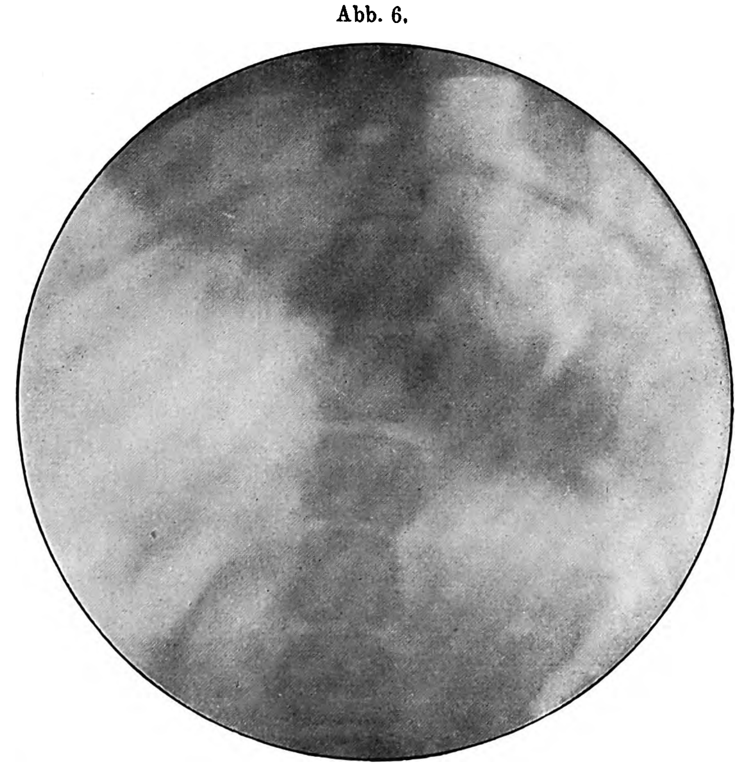
Spannspule für die Vorbereitung der Seidenschnur.

Für die im vorigen Jahr gezeigte Seidenschnurverkoppelung der Schulterblätter beim Menschen möchte ich Ihnen eine Kontrolle eines der Demonstrationsbilder vom vorjährigen Kongreß zeigen. Ich habe dieselbe Patientin jetzt wieder photographiert. Sie sehen, daß die Seidennaht auch jetzt noch so hält, daß die beiden Schulterblätter in gleicher Höhe, ja das früher tieferstehende jetzt höher als das früher höherstehende durch die Naht gehalten wird, und dies bei einer Patientin, die nur ganz kurze Zeit aus äußeren Gründen nachbehandelt werden konnte. Für die Schulterblattverkoppelung mit Seidenschnur ist eine exakte Vorbereitung der Seide notwendig, ich ziehe den geflochtenen Seidenfaden auf einen gedrehten Faden auf und spule den Doppelfaden mit 10 Pfund Gewicht gedehnt auf, und in diese Spannung befestigt, wird der Faden sterilisiert. Trotzdem ist ein Nachrecken der Seidenschnur nicht ganz ausgeschlossen, aber nur in geringerem Maße möglich. Vielleicht hindert das Sterilisieren der gespannten Seide in Paraffin, statt in Wasser auch dieses Nachrecken.

Ich habe diese Naht jetzt 3mal im Tierexperiment zur Einheilung auf $^1/_4$ Jahr gebracht, aber später duldeten die Tiere den spannenden Fremd-

körper nicht länger und bissen ihn sich gegenseitig durch die intakte Haut heraus, weil der spannende, festsitzende Seidenfaden die Beweglichkeit der Schulter behinderte: also er hielt fest. Anders bei freitransplantierter Sehne. Dies ist entschieden ein größerer Eingriff. Ich habe 2mal zur Schulterblattverkoppelung ein Sehnenstück eingepflanzt und zwar entnahm ich aus der längsgespaltenen Achillessehne beim Hund und Affen das Material. Ich führte die transplantierte Sehne unter dem M. infraspinatus auf dem Knochen vom

Abb. 6.



S-Skoliose nach Durchtrennung des M. sacrospinalis, M. ileopsoas und des Lig. laterale der Wirbelsäule am Hund.

medialen zum lateralen Skapularand und fixierte sie durch Knopfnaht. In beiden Fällen erfolgte reaktionslose Heilung, die neue Sehne hielt die Schulterblätter trotz Kletterübungen des Affen und blutiger Hundekämpfe im Zwinger fest aneinander.

Wo es angebracht ist, da würde ich auch beim Menschen den Versuch empfehlen, eine freitransplantierte Sehne, die aber genügend dick und fest sein muß, zu nehmen. Diese Sehne muß ein mehrfach aufgerolltes Oberschenkelfaszienstück sein, da sonst die Fixationsnaht durchschneidet, vielleicht eignet sich die Sehne des M. semitendinosus besser hierzu.

Das Ergebnis meiner Tierexperimente läßt sich unschwer für den Menschen

verwerten, was beim Vierfüßler durch Muskelzugwirkung eine Rückgratverbiegung oder eine Skoliose macht oder verhütet, wird von weit größerer Sicherheit dasselbe Resultat beim Menschen zeigen, weil ja die aufrechte Körperhaltung die Wirkung aller Skoliosenoperationen unterstützt. Bei der Heilung der Skoliosen durch sogenannte „Diszisionen und Inzisionen" des langen Rückenstreckers empfehle ich aber kritisch das Resultat anzusehen, durch Anlegung eines Gipskorsettes unter Seiten- und Rotationszug auf Brust und Rücken wurde von mir eine bessere Skoliosenredression beobachtet als nach multiplen Querschnitten in den Rückenstrecker, weil der Wundschmerz reflektorische Spasmen der anderen Rückenmuskeln verursacht und so die Korrektur trotz entspannender Inzision des einen und weit schwächeren Muskelzuges verhindert. Will man Muskelinzisionen machen, dann wirkliche Halbseitendurchtrennungen unter Röntgenkontrolle.

Hoffentlich haben wir bald ein sicher geeignetes Instrumentarium im Röntgenoperationssaal, das uns gestattet, M. sacrospinalis, M. ileopsoas und seitlichen Bandapparat der Wirbelsäule ohne unbeabsichtigte Nebenverletzungen zu durchschneiden von einer kleinen Stichinzision aus.

Zur Aussprache.

Herr Pitzen-München:

Es ist mir gelungen, beim noch wachsenden Tier (Katze) eine echte Skoliose (kurze starke seitliche Verbiegung, Torsion, Rippenbuckel, Brustkorbdeformität und Gegenbiegungen) zu erzeugen durch Verkoppeln einiger Querfortsätze mit einem aus der Tibia des Tieres entnommenen Knochenspan. Der Knochenspan wuchs mit den angerauhten Querfortsätzen zusammen. Darnach war das Wachsen der Wirbelkörper auf dieser Seite ausgeschaltet, während es auf der anderen Seite ungestört weiter gehen konnte.

Ich muß vor dem Vorschlag Bades warnen, die Skoliose beeinflussen zu wollen durch Anbringen von Drahtzügen an den Rippen, da z. B. der Draht die Knochen glatt durchschneidet. Ähnliches habe ich im Tierversuch gemacht. Statt Draht wurde Seide benutzt, die ebenfalls die Rippen durchgeschnitten hat. Vor einigen Jahren berichtete — wenn ich nicht irre, ein Wiesbadener Kollege in der Münchener medizinischen Wochenschrift — darüber, daß er mit einem Haken einen Dauerzug an einer Rippe der konkaven Seite ausgeübt habe. Auch von dieser Operation hört man nichts mehr.

Herr Jaroschy-Prag:

Über Spätschädigungen des Rückenmarks bei schweren Skoliosen und ihre operative Behandlung.

Bei einer breit angelegten Besprechung des Skoliosenproblems soll eine zwar seltene, aber für den betroffenen Kranken umso schwerwiegendere und wenig bekannte Komplikation nicht vergessen werden, nämlich eine erst nach jahrelangem Bestehen der Skoliose in Form der Querschnittsläsion auftretende schwere Schädigung des Rückenmarks. Zwei diesbezügliche Beobachtungen an der Deutschen chirurgischen Universitäts-



klinik in Prag im Jahre 1921, die deshalb ganz anders gewertet werden durften als alle früheren, weil bei ihnen durch eine Laminektomie die spastische Paraplegie zum Verschwinden gebracht werden konnte, waren der Anlaß, in einer Arbeit in den Beitr. z. klin. Chir. Bd. 129 die Frage der Rückenmarksschädigung als Folge von Skoliosen, über die bisher eine zusammenfassende Darstellung nicht vorlag, eingehender zu besprechen.

Es zeigte sich beim Studium der Literatur, daß sich im Schrifttum der Vorkriegszeit vereinzelt Fälle fanden, meist im Rahmen zusammenfassender Darstellungen der Skoliose, die im Sinne einer Rückenmarkskompression gedeutet worden waren, die aber mangels autoptischer Befunde und aus anderen Gründen nur zum Teil als einwandfrei gelten durften. In den neueren Lehrbüchern der Chirurgie und Orthopädie wurde der ganzen Frage anscheinend keine rechte Bedeutung mehr beigemessen. So enthält das Hoffasche Lehrbuch von 1922 nur einen ganz kurzen Hinweis auf das sehr seltene Vorkommen von Störungen der Motilität und Sensibilität bei Skoliosen, während die zweite Auflage des Langeschen Lehrbuchs dieses Problem überhaupt nicht mehr berührt. In der ersten Auflage hatte Biesalski den Standpunkt vertreten, daß der Beweis, daß eine statische oder rachitische Skoliose selbst bei hochgradigen Verbiegungen zu Kompressionserscheinungen führen kann, nicht erbracht, ja daß dies von vorneherein unwahrscheinlich sei. Das Vorkommen von Lähmungen bei kongenitalen Skoliosen dagegen wird von ihm zugegeben, diese Lähmungen aber nur als gleichwertige Begleiterscheinungen, nicht aber als Folgeerscheinungen der Skoliose aufgefaßt. Die Frage, ob überhaupt bei Skoliosen schwere, mechanisch bedingte Schädigungen des Marks vorkommen, schien somit keineswegs sicher beantwortet. Man konnte diese Frage neuerlich aufrollen, als Operationsbefunde bei solchen Fällen vorlagen.

Es handelte sich in unseren beiden Fällen um Kranke mit kongenitaler Skoliose infolge eines an Stelle des 4. Brustwirbels gelegenen Wirbelrudiments, bei welchen sich im 17. bzw. 14. Lebensjahre ohne erkennbare Veranlassung die Erscheinungen einer Querschnittsläsion einstellten. (Demonstration der Röntgenbilder.) Bei dem ersten Falle bestand die Lähmung beim Eintritte in die Behandlung bereits 1 Jahr, beim zweiten wenige Wochen und wir konnten hier ihr Fortschreiten während einer 3wöchigen Extensionsbehandlung beobachten. Beide Fälle zeigten vor der Operation eine schwere spastische Paraplegie der Beine, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Beim ersten Fall war die Sensibilität vom 6. Dorsalsegment an für alle Qualitäten gestört, der zweite wies nur geringe Sensibilitätsstörungen auf. Bei der schon 1 Jahr bestehenden Lähmung trat nach der im Juli 1921 vorgenommenen Laminektomie (Professor Schloffer) allmählich ein weitgehender Rückgang der Erscheinungen der Markläsion ein. Gewisse spastische Erscheinungen blieben aber bis heute bestehen. Immerhin ist der vorher hilflose, bettlägerige

Kranke recht gut gehfähig geworden. Im zweiten Falle, wo wir zunächst die Dura nicht eröffnet hatten, folgte der Laminektomie (Professor Schloffer) eine rapide Verschlimmerung mit schweren Blasenstörungen und Dekubitus. Weil die Möglichkeit eines Hämatoms vorlag und das Nichteröffnen der Dura die Operation nicht als sicher genügend erscheinen ließ, wurde in einem zweiten Akte die Dura eröffnet. Trotzdem sich kein Hämatom oder sonst eine Schädigung des Marks fand, erzielte hier die Operation einen vollen Erfolg. Ein Jahr nach der Operation war die Kranke so gut wie völlig geheilt und beschwerdefrei und ist es bis heute geblieben. Das Zustandekommen der mechanischen Schädigung des Marks konnte auch bei den Operationen nicht einwandfrei festgestellt werden. In beiden Fällen quoll nach Eröffnung der Dura das Mark deutlich vor, so daß in dem zweiten Falle, bei dem zwar eine gewisse Enge des Wirbelkanals auf größerer Strecke, aber kein Anhaltspunkt für eine umschriebene Kompression gefunden wurde, die Dura nicht genäht werden konnte, während im ersten Falle eine an Stelle des Halbwirbels gegen das Mark vorspringende Stufe eine leichte Stenose bewirkte, ohne daß wir diese allein aber mit einiger Sicherheit für die Kompressionserscheinungen hätten verantwortlich machen können.

Sonst liegt nur noch ein einziger Operationsbefund bei derartigen Fällen vor und zwar ein ganz kurzes Referat einer Demonstration Payrs vom gleichen Jahre. Hier fand sich bei einer 38jährigen Kranken mit scharfer Skoliose infolge kongenitalen Keilwirbels bei der Operation eine Wirbelkanalstenose mit das Rückenmark komprimierenden, scharfkantigen Knochenvorsprüngen. Die Kranke wurde geheilt.

Ich konnte daher in meiner Arbeit auf Grund dieser 3 Fälle, wo durch den Operationsbefund mit Sicherheit nachgewiesen war, daß keine andere Ursache für die Querschnittsläsion in Betracht kam und wo durch den Effekt der druckentlastenden Laminektomie der Beweis geliefert war, daß eine mechanische Schädigung des Marks vorlag, sagen, daß Rückenmarksschädigungen unter dem Bilde der Kompressionsmyelitis mit Sicherheit bisher nur bei kongenitaler Skoliose beobachtet sind, zumal von den 3 verwertbaren, nicht operierten Fällen der Literatur bei 2 ebenfalls anscheinend kongenitale Skoliosen vorhanden waren. Die Frage, ob solche Fälle auch bei rachitischer oder statischer Skoliose vorkommen, mußte ich offen lassen, aber in Übereinstimmung mit Biesalski als unwahrscheinlich hinstellen, trotzdem Schultheß, sowie Lorenz und Saxl auch bei rachitischer Skoliose vereinzelt solche Beobachtungen gemacht haben wollen.

Wir haben nun in diesem Jahre einen dritten Fall beobachtet, wo es zu einem ganz analogen Krankheitsbilde bei einer rachitischen Skoliose gekommen ist und der ebenfalls durch die Laminektomie geheilt wurde. Gerade dieser noch nicht veröffentlichte Fall hat mich veranlaßt, diese Frage hier nochmals anzuschneiden.

Es handelte sich um einen 19jährigen Schuster mit seit Kindheit bestehender schwerer Skoliose, die in letzter Zeit nicht schlimmer geworden sein soll. Im Herbst vorigen Jahres stellte sich langsam zunehmende Müdigkeit und Zittern in den Beinen und in letzter Zeit eine Gangstörung ein. Seit 3 Jahren gelegentlich unwillkürlicher Urinabgang. Der Kranke zeigte eine starke, kurzbogige linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule mit deutlich kyphotischer Komponente, gewaltigem Rippenbuckel und mäßigen Gegenkrümmungen. Das Röntgenbild zeigt, daß der 8. Brustwirbel am stärksten deformiert ist, hier macht die Wirbelsäule einen scharfen Knick. Eine Störung im Aufbau der Wirbelsäule ist nicht zu sehen, es handelt sich also offenbar um eine rachitische Skoliose. Bei einer mehrtägigen Beobachtung an der Nervenklinik (Professor Pötzl) ergab sich kurz folgender Befund: Spastische Paraplegie beider Beine mit Patellar- und Fußklonus, Babinski, klonischen Zuckungen im rechten Bein. Sensibilität für alle Qualitäten ungefähr bis zur Nabelgegend gestört. Bauchdeckenreflexe fehlen. Schwer spastisch paretischer Gang. Bei Lumbalpunktion kam nur wenig sehr gelber und eiweißreicher Liquor. Der durch Subokzipitalpunktion entleerte Liquor enthielt vier Zellen im Kubikzentimeter. Pandy positiv. Wassermann negativ. Die Myelographie (Injektion von $1^1/_2$ ccm Jodipin durch Subokzipitalstich) ergab ein Steckenbleiben des Jodipins in der Höhe des 7. Brustwirbels. (Demonstration des Röntgenbildes.) Die myelographische Methode, die wohl hier erstmalig bei einem derartigen Falle angewendet wurde, ergab also einen Verschluß des Wirbelkanals, was schon das Syndrom der Differenz der beiden Liquors (subokzipital-lumbal) angezeigt hatte. Die Indikation zur Laminektomie war damit wohl gegeben. Sie wurde am 30. März dieses Jahres in Lokalanästhesie ausgeführt (Dr. Jaroschy). Der Wirbelkanal wurde im Bereiche des 6.—11. Brustwirbels eröffnet. Nach Entfernung seiner hinteren Wand ließ sich keine Verengerung mit Sicherheit nachweisen. Eine mechanische Schädigung des Marks schien durch folgenden Befund möglich. Im Bereiche der scharfen linkskonvexen Krümmung (6.—9. Brustwirbel) war links zwischen Dura und Knochen reichlich epidurales Fett vorhanden, während es rechts fehlte und der Duralsack hier der konvexen Innenfläche des Wirbelkanals dicht anlag. Nach Eröffnung der Dura, wobei ohne Liquorabfluß das Mark deutlich vorquoll, hatte man verstärkt den Eindruck, daß das Rückenmark an Stelle des scharfen Knicks an die konvexe Seite der Innenfläche des Wirbelkanals angepreßt und über sie gespannt sei. Am Rückenmark fand sich rechts eine kleine weiche Anschwellung, die sich aber nach Durchtrennung von zwei sich stark spannenden, linkseitigen hinteren Wurzeln verkleinerte, wobei das Mark auch etwas nach rechts rückte. Auf die Duranaht wurde in Anlehnung an unseren zweiten Fall verzichtet. Der Verzicht auf die Duranaht hat in beiden Fällen keinen Schaden gebracht, es ist übrigens auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß

von Kulenkampff mitgeteilt worden, daß er gewöhnlich auf die Duranaht verzichtet.

In unserem letzten Falle stellte sich die Besserung nach der Operation schon nach wenigen Tagen ein und $2^1/_2$ Monate post operationem ergab die neurologische Untersuchung zwar noch eine gewisse Steigerung der Reflexe und ein Hypästhesie in der Höhe der Rippenbogen, die Spasmen waren aber so weit geschwunden, daß der Kranke flott und ganz unauffällig umherging und sich gesund fühlte. Nach einer brieflichen Mitteilung ist er jetzt den ganzen Tag auf den Beinen und voll arbeitsfähig.

So ist auch für die rachitische Skoliose durch den Erfolg der druckentlastenden Laminektomie das Vorkommen von unter dem Bilde der Querschnittsläsion verlaufenden, mechanisch bedingten Rückenmarksschädigungen bewiesen.

Differentialdiagnostisch wären besonders die Lähmungen bei Spondylitis und die Markerscheinungen bei Spina bifida occulta zu berücksichtigen, letztere besonders bei der kongenitalen Skoliose. Selbst die schwersten Markschädigungen bei der Spina bifida verlaufen wohl niemals so rein unter dem Bilde der Querschnittsläsion wie unsere Fälle, in denen sich weder röntgenologisch noch bei der Operation eine Spina bifida nachweisen ließ. Wenn wir bei einem recht bescheidenen Skoliosenmaterial in 5 Jahren 3 derartige Fälle beobachten konnten, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß sie wohl häufiger sind als man bisher anzunehmen berechtigt schien. Ich glaube, daß sie meist als Spondylitis diagnostiziert und demgemäß behandelt werden. Wird ein solcher Fall nicht erkannt und etwa als Spondylitis konservativ behandelt, so kann sehr leicht die günstige Zeit für die Laminektomie versäumt und aus der reparablen Läsion eine irreparable werden.

Wir glauben, daß die frühzeitige Laminektomie für solche Fälle das gegebene Verfahren ist und daß man nicht viel kostbare Zeit mit der Extensionsbehandlung, deren Effekt immer zweifelhaft sein wird, verbringen sollte. Ein Versuch mit ihr ist ja wohl gerechtfertigt, zumal Schultheß in einem Falle einen Erfolg erzielt hat. Daß in solchen Fällen auch dauernde Markschädigungen entstehen können, beweist unser erster Fall, wo nach 1jährigem Bestehen der Lähmung auch die Laminektomie keine völlige Heilung mehr erzielte.

Die interessante Frage nach dem Zustandekommen der Rückenmarksschädigung kann heute nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Daß es nicht die skoliotische Verbiegung an sich ist, ist bei der bekannten Anpassungsfähigkeit des Rückenmarks an langsam entstehende Verkrümmungen klar. Bei der kongenitalen Skoliose scheint gelegentlich ein Teil des abnormen Wirbels selbst den Kanal zu verlegen (Fall Payr). In unseren Fällen ließ sich aber wenigstens nach Entfernung der hinteren Wand des Wirbelkanals kein Anhaltspunkt für eine umschriebene Kompression nachweisen. Das ist

aber für das Entstehen einer Schädigung des Marks gar nicht nötig, und daß ein Verschluß des Wirbelkanals vorlag, zeigte ja auch die Myelographie. Es ist sicher, daß in unseren Fällen keine grobmechanischen Einwirkungen auf das Mark bestanden, sondern daß die Schädigung auf dem Wege von Störungen der Blut- und Lymphzirkulation (Ödem, Anämie) zustande kam. Wir wissen, daß das Rückenmark gegenüber solchen Zirkulationsstörungen sehr empfindlich ist und mit Lähmungserscheinungen antwortet. Ich erinnere nur an die Tierexperimente Kahlers und die Untersuchungen von Schmaus. Bei der rachitischen Skoliose scheint es unter Umständen doch zu einer stärkeren Einengung des Lumens des Wirbelkanals kommen zu können. So bildet Nicoladoni einen im Scheitel einer rachitischen Skoliose gelegenen 1. Lendenwirbel ab, bei welchem das stark konvexwärts verzogene Wirbelloch von vorne nach hinten stark verengt war. Nicoladoni gibt auch eine Erklärung für dieses Verhalten, das durch die bei der rachitischen Skoliose oft vorhandene kyphotische Komponente noch vermehrt werden soll. Jedenfalls wäre künftig auf diese Verhältnisse genauer zu achten, wie ja überhaupt unsere Kenntnisse über den Zustand des Wirbelkanals bei rachitischen und kongenitalen Skoliosen noch ergänzungsbedürftig zu sein scheinen.

Die meisten der einwandfreien Fälle sind zwischen dem 14. und 18. Lebensjahre, also zu einer Zeit gesteigerten Wachstums aufgetreten und es liegt nahe, dies mit dem Wachstum bzw. ungleichen Wachstum von Wirbelsäule und Rückenmark in Zusammenhang zu bringen. Es liegen außerdem anatomische Untersuchungen (Lüderitz, Pfitzner, Chipault) vor, welche es wahrscheinlich machen, daß gerade das Brustmark ziemlich lange nach der Geburt ein gegenüber der Brustwirbelsäule bzw. den anderen Abschnitten des Marks gesteigertes Wachstum zeigt, so daß die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß dieser Umstand auf das Zustandekommen der Markläsion Einfluß haben könnte. Gerade bei einer kongenital in ihrem Aufbau abnormen Wirbelsäule kann man sich besonders gut vorstellen, daß sie gegenüber dem normal weiter wachsenden Rückenmark relativ noch stärker im Wachstum zurückbleibt, als es physiologisch ist. Denkt man daran, daß gleichzeitig eine gewisse Verengerung des Kanals besteht und das weiterwachsende Mark infolge der Verkrümmung nicht recht ausweichen kann, so kann man sich sehr wohl das Zustandekommen von Zirkulationsstörungen erklären. Kommt es in einem Abschnitt des Wirbelkanals, der eine an sich vielleicht belanglose Einengung seiner Lichtung zeigt, zu einer Schwellung des Marks, etwa dadurch, daß, wie es in unserem dritten Falle schien, das Mark an Stelle der stärksten Knickung gegen die knöcherne Wand des Kanals gepreßt wird, so entsteht nunmehr leicht ein Circulus vitiosus, der erst durch die Laminektomie behoben wird. Besonders bei kongenitalen Skoliosen könnte die Schädigung aber auch auf dem Wege einer Zerrung

des Marks erfolgen, wenn das Rückenmark ähnlich, wie es in Fällen von Spina bifida occulta beschrieben ist, tiefer als normal hinabreicht und tief unten fixiert wäre. Sollte etwas Derartiges vorkommen, so könnte das Mark später beim Wachstum eine Dehnung erfahren, die in einer Funktionsstörung zum Ausdruck käme.

Herr Mau-Kiel:

Die Adoleszentenkyphoskoliose.

Mit 4 Abbildungen.

Meine Herren! Ich hatte vor 3 Jahren auf dem Kongreß in Magdeburg Gelegenheit, Ihnen über das Krankheitsbild der Adoleszentenkyphose an Hand einer größeren Zahl beobachteter Fälle zu berichten. Ich will heute nicht noch einmal auf das ganze Gebiet zurückkommen, sondern gewissermaßen als Aussprache zu unserem heutigen Thema nur einige Punkte besonders hervorheben.

Als ich vor 3 Jahren in Magdeburg folgendes Bild zeigte (Abb. 1), wurden Zweifel an der gestellten Diagnose laut. Sie sehen an dem Keilwirbel die höchst unregelmäßige Begrenzungslinie, die sich auch noch an den Nachbarwirbeln findet. Man glaubte damals, das Bild als tuberkulöse Spondylitis deuten zu sollen; ich bin nun heute in der Lage, Ihnen ein neues Röntgenbild des Kranken zu zeigen, das etwa 4 Jahre nach dem ersten aufgenommen ist (Abbildung 2). Sie sehen, daß sich die Konturen nunmehr völlig regelmäßig gestaltet haben, daß die Keilform des Scheitelwirbels vielleicht noch etwas zugenommmen hat, daß die vorderen Ecken der Wirbelkörper sich zacken- und spangenförmig umgebildet haben, daß aber die Zwischenwirbelscheiben absolut intakt geblieben sind. Es handelt sich bei diesem Falle also sicher nicht um eine tuberkulöse Karies. Außerdem zeige ich Ihnen ein neues Diapositiv eines weiteren Patienten, dessen Bild ich vor 3 Jahren Ihnen ebenfalls in Magdeburg zeigen konnte (Abb. 3 u. 4). Es handelt sich bei dem damals 24 Jahre alten Patienten schon um ein Endstadium mit starken Zackenbildungen

Abb. 1.



19 Jahre alter junger Mann.

an den Wirbelkörperecken. Sie sehen an dem neuen Diapositiv, wie stark sich diese Zackenbildungen vermehrt haben und eine nahezu völlig feste Brückenbildung zwischen den betroffenen Wirbelkörpern gebildet haben.

Inzwischen ist ja auch von anderer Seite noch über das Krankheitsbild berichtet worden, in Deutschland von Kochs und Watermann, im Auslande von Sorrel und Delahaye, von Buchman aus der Whitmanschen Klinik. Auch Timmer-Amsterdam hat ein zusammenfassendes Referat über das Krankheitsbild erstattet.


Abb. 2.


Derselbe Patient 23 Jahre alt.

Besonders interessiert die noch ungelöste Frage nach dem pathologisch-anatomischen Substrat der Erkrankung. Leider bin ich trotz meiner Bemühungen bisher nicht in der Lage gewesen, ein pathologisch-anatomisches Präparat einer solchen Adoleszentenkyphose im floriden Stadium zu erhalten, so daß ich eine beweisende pathologisch-anatomische Darstellung zu geben nicht imstande bin.

Sorrel und Delahaye nehmen als Ursache der Erkrankung eine vorzeitige Ossifikation der Epiphyse an; gewiß mag die Ossifikation schon normalerweise in dem einen Falle früher, in dem anderen Falle später eintreten, aber es ist nicht einzusehen, wie eine vorzeitige Ossifikation zu jenen Röntgenbildern mit der ganz unregelmäßigen Begrenzungslinie führen soll, die wir doch im floriden Stadium sehen. Ich glaube, diese Auffassung ablehnen zu dürfen. Buchman spricht von einer schwachen bzw. avirulenten Infektion, die zu einer Hyperämie und ebenfalls einer vorzeitigen Verknöcherung, in anderen Fällen zu einer Nekrose der kleinen Wirbelkörperepiphysen führen soll (Vertebralepiphysitis).

Meine Herren! Auch diese Auffassung halte ich für ganz unhaltbar; einmal spricht die normale Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit gegen das Vorliegen einer entzündlichen Affektion, zum anderen aber sind doch immer mehrere Wirbelkörper mit je zwei Epiphysen beteiligt; außerdem hat die Erkrankung einen typischen Sitz. Es wäre doch sehr merkwürdig, wenn in

den beobachteten Fällen die angenommene Infektion sich gleichzeitig in verschiedenen Wirbelkörpern und ausgerechnet nur in den kleinen Wirbelkörperepiphysen lokalisieren sollte und hier eine primäre Nekrose mehrerer solcher Wirbelkörperepiphysen herbeiführen sollte. Vor allem spricht gegen die Auffassung von B u c h m a n aber folgendes: Meine normal-anatomischen Untersuchungen haben mir gezeigt, daß zu der Zeit, in der wir das Auftreten des floriden Stadiums dieser Adoleszentenkyphosen feststellen können, diese Wirbelkörperepiphysenschatten unserer Röntgenbilder noch gar keiner wirklichen Spongiosasubstanz entsprechen, sondern, daß wir es hier zunächst nur mit den ersten Kalkeinlagerungen an den Stellen der späteren Spongiosabildung zu tun haben. Das folgende Röntgenbild zeigt Ihnen ein Wirbelsäulenpräparat eines 16jährigen Individuums in seitlicher Aufnahme (vgl. Abb. 2c meiner Arbeit in der Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46). Man sieht deutlich die kleinen dreieckigen Epiphysenschatten je an der oberen und unteren Ecke der Wirbelkörper. Vergleichen Sie nun damit das mikroskopische Bild der oberen vorderen Ecke eines dieser Wirbelkörper (vgl. Abb. 4, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46). Man ist erstaunt, wie wenig man an diesem Bilde von einer „Epiphyse“ selber sieht. Man bemerkt lediglich die „Unruhe“ im Knorpelgewebe, wie sie T o l d t beschrieben hat, und die ersten Kalkeinlagerungen; von wirklicher Spongiosa ist hier noch nichts zu erkennen. Erst an dem Präparat eines 20jährigen Individuums bildet sich durch Heranwachsen von Gefäßen und perichondralem Gewebe vom vorderen Perichondrium her aus dem Verkalkungspunkt eine wirkliche spongiöse Knocheninsel (vgl. Abb. 5, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46). Nun mag der Zeitpunkt der Ausbildung einer Spongiosainsei ja bei einzelnen Individuen wechseln, aber sicher ist in dem fraglichen Zeitpunkt des Auftretens dieser Adoleszentenkyphosen in der Regel eine Spongiosabildung überhaupt noch nicht vorhanden. Also können wir rückläufig schließen, daß auch nicht eine primäre aseptische Nekrose Ursache des Krankheitsbildes sein kann. Die Auffassung B u c h m a n s ist also ebenfalls abzulehenn.

Abb. 3.



Derselbe Patient 24 Jahre alt.

Nach meiner Auffassung handelt es sich überhaupt nicht um ein primäres Leiden, sondern um eine sekundäre, sozusagen pathologisch-physiologische Reaktion der eigentlichen Epiphysenlinie, der endochondralen Ossifikationszone auf eine mechanische Überlastung, auf eine Störung im Verhältnis zwischen der statischen Leistungsfähigkeit und der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule. Ich bin auf diesen Punkt in meiner ersten Arbeit bereits ausführlich eingegangen und will mich hier nicht wiederholen, glaubte aber doch, die heutige Gelegenheit benutzen zu sollen, den erwähnten Anschauungen der ausländischen Autoren, die eine primäre Epiphysenerkrankung annehmen zu müssen glauben, mit aller Entschiedenheit entgegenzutreten.

Abb. 4.



Derselbe Patient 28 Jahre alt.

Da wir voraussichtlich nur schwer Gelegenheit haben werden, pathologisch-anatomische Untersuchungen am Menschen selber durchzuführen, werden wir zur weiteren Klärung des Tierexperimentes nicht entraten können. Meine eigenen Experimente sind noch nicht zum Abschluß gekommen, ich kann daher heute noch nichts Sicheres mitteilen. Sehr interessiert haben mich aber die heutigen Mitteilungen W. Müllers-Marburg über seine Skoliosenexperimente an den jungen Ratten. Prinzipiell besteht meiner Ansicht nach im pathologisch-anatomischen Bilde kein Unterschied zwischen der Skoliose und der Kyphose. Ich möchte daher an Herrn Müller die Frage richten, ob er mikroskopische Untersuchungen seiner Rattenpräparate hat durchführen können, — er hat uns darüber heute morgen nichts berichtet – und ob gegebenenfalls seine Untersuchungen in der Lage sind, die oben wiedergegebene Auffassung von dem pathologisch-anatomischen Substrat der Erkrankung zu stützen.

Zur Aussprache.

Herr A. Schanz-Dresden:

„Die Adoleszentenkyphoskoliose".

Meine Herren, ich möchte darauf hinweisen, daß, wie Sie wohl auch selbst schon beobachtet haben, die Lehrlingsskoliose in letzter Zeit außerordentlich viel

häufiger geworden ist. Es wird darüber eine Arbeit eines meiner Assistenten in der Münchener medizinischen Wochenschrift erscheinen.

Daß meine Beobachtung tatsächlich richtig ist, entnehme ich einer bildlichen Darstellung auf der Gesolei, welche den deutschen Lehrling von 1910 und 1924 gegeneinander stellt. (Demonstration.) Der Lehrling von 1924 ist 14 cm kleiner als der von 1910 und er hat einen um 7 cm geringeren Brustumfang. Da die Lehrlingsskoliose entsteht, wenn berufliche Anstrengungen die Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule überschreiten, so ist es verständlich, daß die Lehrlingsskoliose heute viel häufiger ist als vor dem Kriege.

Nun, meine Herren, möchte ich Ihnen dazu noch ein zweites Bild zeigen. Auf der Gesolei ist durch übereinandergestellte Fußbälle gezeigt, wie der Fußballsport in den letzten Jahren angewachsen ist. Der Fußballsport ist der ausgesprochene Sport unserer Lehrlingsjugend.

Wenn man diese Zunahme des Sportes gegen die Verminderung der körperlichen Wertigkeit unserer Lehrlinge stellt, dann kann man wohl bedenklich werden, ob die Zunahme des Sportes unserer Jugend gerade sehr gute Dienste geleistet hat.

Das was die gesundheitliche Wertigkeit unserer Jugend so schwer heruntergedrückt hat, ist der Mangel an Nahrung, der Mangel an Kleidung und der Mangel an Wohnung. Wollen wir die Gesundheit unserer Jugend wieder heben, dann müssen wir dafür sorgen, daß unsere Kinder ordentlich zu essen bekommen, daß sie wieder eine warme Stube haben und daß sie ein ganzes Hemd auf dem Leibe tragen. Sport- und Leibesübungen sind für alles das ein sehr kümmerlicher Ersatz.

Ich glaube nicht, daß einer von Ihnen heute, wenn er hungrig hier aus der Sitzung weggeht, auf den Sportplatz geht. Ich denke, Sie werden alle essen gehen.

Herr W. Müller-Marburg:

Herr Mau hatte mich gefragt, ob man bei derartigen verbogenen Wirbeln in der Tat ähnliche Druckschädigungen an den konkaven Seiten beobachten konnte. Meine Beobachtungen sind noch nicht vollkommen abgeschlossen, aber ich kann versichern, daß sie genau in der Richtung liegen, wie es Herr Mau auseinandergesetzt hat, und ich glaube, sie werden eine vollständige Bestätigung seiner Ansicht werden.

Herr P. Möhring-Kassel:

Die offene Behandlung der Skoliose und der redressierende Stützapparat.

Zur Frage der Skoliosenbehandlung möchte ich eine Beisteuer liefern, die immerhin ein Lichtblick ist, wenn man auf dem Standpunkt steht, entweder der Verschlimmerung der Skoliose machtlos zusehen, oder zu Heilmaßnahmen von Ausmaßen greifen zu müssen, die oft in der Wirklichkeit nicht durchführbar sind.

Unser Behandlungsverfahren ist ein Kind aus der Praxis für die Praxis, wo das Gewissen des Orthopäden und das Ansehen unseres Faches unbedingt eine Hilfe erfordert, ohne sich beirren zu lassen von theoretischen Erwägungen und der röntgenologisch angeblich erwiesenen Unheilbarkeit der Skoliose.

Gewiß können auch wir noch nicht von einer zuverlässigen Heilungsmöglichkeit der Skoliose sprechen; wir hoffen nur, daß unsere Hilfsmöglichkeiten

sich immer mehr vervollkommnen und daß wir schließlich auch eine Heilung, wenigstens bis zu den mittleren Stadien, erreichen. Jedenfalls aber scheint, soweit wir die bisherigen Heilverfahren überblicken, uns unser Verfahren geeignet, überall dort angewendet zu werden, wo jahrelange Anstaltsbehandlung, lange Liegekuren, Aussetzen der Schule, nicht durchführbar sind.

Wie weit wir die Grenze seiner Wirksamkeit setzen dürfen, an welchem Punkt der Skolioseentwicklung die Liegekur einsetzen muß, darüber muß erst die Erfahrung entscheiden. Sicher können wir bis jetzt die beginnenden Fälle heilen, und die ausgesprochenen und rasch zur Verschlimmerung neigenden Fälle bessern; und da heute, dank der Krüppelfürsorge, die verschleppten Fälle immer seltener werden, so erhöht sich die Bedeutung einer solchen offenen und ohne eingreifende Störung des Normaldaseins durchführbaren Behandlung.

Gegenüber der Auffassung, daß die Skoliose wie die Wirbeltuberkulose unter allen Umständen der Liegebehandlung bedürfe, möchte ich unseren Standpunkt dahin feststellen, daß wir mit Hilfe unseres, Entlastung und Ruhigstellung der Wirbelsäule sicher gewährleistenden, Stützapparates auch bei der Wirbeltuberkulose weitgehenden Gebrauch von der offenen Behandlung im Umhergehen machen. Anderseits verfügen wir auch über Beobachtungen, daß schwere Skoliosen sich im Gips auffallend erholten, während im Stützapparat das Allgemeinbefinden wieder schlechter wurde, was wir als Beweis dafür betrachten dürfen, daß die schwere Skoliose einer möglichst vollkommenen Entlastung bedarf.

Unser Verfahren stellt nicht ein in allen Teilen neues Heilverfahren dar, sondern es ist eine Ausnutzung der bisherigen Heilmittel und ihre folgerichtige Weiterentwicklung.

Nur der Stützapparat hat eigentlich neue Bahnen beschritten; sein besonderes Kennzeichen ist rückhaltloser Bruch mit dem Hessing-Korsett und eine vielleicht nicht mehr zu übertreffende Vereinfachung.

Der Gang der Behandlung ist folgender:

1. Mobilisierung der Wirbelsäule durch Turnen und Apparate aktiver und passiver Art.

2. Umformung des Brustkorbes und der Wirbelsäule durch Gipskorsett mit Atmungshöhle.

3. Festhalten des Ergebnisses und Weiterverbesserung im Stützapparat.

Zur Mobilisierung der Wirbelsäule ziehen wir aktive und passive Bearbeitung in ausgiebigem Maße heran. Die altbekannten Hilfsmitteln will ich in diesem Kreise übergehen; nur Neues und zum Teil vielleicht in Vergessenheit Geratenes kurz aufzählen.

Der Hoffa-Beelysche Rahmen ist verbessert durch Verlegen des Zugangriffes an das buckelseitige Ende der Pelottenstange. Dadurch wird die detorquierende Wirkung sehr gesteigert und überhaupt ein stärkerer Druck

ermöglicht. Ertragen wird auf diese Weise ein Druck bis zu 40 kg, und ich möchte im Anschluß daran grundsätzlich aussprechen, daß wirklicher Erfolg nur bei der Anwendung recht ansehnlicher Kraft erzielt werden kann, daß es aber durch sorgfältige Beobachtung und allmähliche Steigerung durchweg gelingt, die Widerstandskraft der Kinder recht hoch zu entwickeln.

Der Beely-Fischersche Rahmen wird nur am sitzenden Patienten angewendet, hierdurch ist die Widerstandskraft und Ausdauer sehr verbessert und Gewichte bis zu 75 Pfund auf der einen, 25 bis zu 50 Pfund auf der anderen Seite sind unsere Patienten gewöhnt.

Sehr überzeugt sind wir von der Wichtigkeit einer kräftigen Streckung. Durch Neukonstruktion des alten Streckbettes wird an Kopf und Schulter oben, am Becken und Bein unten gezogen, wodurch ohne Bedenken ein Zug bis 40 kg ertragen werden kann.

Von den aktiven Apparaten möchte ich nur einen Seitenbeugewiderstandsapparat erwähnen und vorzeigen. Er erlaubt eine aktive Umkrümmung mit Widerstand genau über den Scheitel der Krümmung unter Verhütung einer Verschlechterung der Gegenkrümmung.

Erwähnenswert ist vielleicht noch, daß wir den sogenannten Wirbelsäulenstrecker dahin abgeändert haben, daß der um das Kinn laufende Teil der Kopfschlinge wegfällt und der Turnende lernen muß, sich nur am Nacken zu halten. Es leuchtet ohne weiteres ein, was hierdurch für die Kräftigung der Rückenmuskulatur gewonnen wird.

Im allgemeinen ist in 4—6 Wochen die notwendige Mobilisierung erreicht und es folgt die Gipskorsettbehandlung.

Hier laufen zwei Methoden nebeneinander her.

Bei sehr starker Torsion wird der dreigeteilte, sogenannte Drehgips verwandt. Dieser besteht aus einem in guter Streckung angelegten Gipskorsett, das Becken und Schultern fest umfaßt. Nun wird ein mittlerer Ring, der den Hauptbuckel einschließt, herausgeschnitten, so daß nunmehr das Korsett aus drei gegeneinander beweglichen Ringen besteht. Der oberste und der unterste Ring werden durch vier Eisenstäbe miteinander verbunden und bilden nun wieder ein starres Ganzes. Der mittlere Ring ist beweglich geblieben und wird durch Züge in der gewünschten Richtung gegen Becken und Schultern gedreht. Hierzu sind an ihm Drahthaken eingegipst. Die vier Eisenstäbe bilden die Gegenangriffspunkte.

Ob Gummizüge oder der Quengel hier mehr leisten, darüber sind die Beobachtungen noch nicht abgeschlossen.

Jedenfalls ist die erreichte Abflachung und Detorquierung manchmal verblüffend.

In den meisten Fällen aber genügt das einfachere Gipskorsett mit Atmungshöhle für die Konkavität, mit Abottschem Einschlag.

Wir haben das Abottsche Verfahren in unser früheres Gipsverfahren eingearbeitet, dies damit vervollkommnet und das Abottsche Verfahren vereinfacht.

Das Hohlgipskorsett wird in bestmöglicher Korrekturstellung angelegt und zwar in dem hier im Lichtbild gezeigten Rahmengestell mit Druckzügen, je nachdem, einseitig oder doppelseitig, auf die Buckel. An diese Stelle kommt ein mit Pappe versteiftes Schutzpolster, damit der Druck sich hier auf eine breitere Fläche verteilt. In die konkave Stelle wird eine Wattekugel von entsprechender Größe eingelegt. Nunmehr wird das Gipskorsett sorgfältig anmodelliert unter Einbeziehung des Beckens genau bis zur Leistenbeuge, und beider Schultern. Bandeisenstäbe dienen zur Verstärkung auf den Buckelseiten. Die Wattekugeln werden nach dem Erhärten durch ein größeres Loch herausgenommen, wodurch der Raum zur Hineinatmung der eingesunkenen Brustkorbteile geschaffen ist. Am Rippenbuckel wird neben den eingegipsten Bandeisenstäben ein schmaler Schlitz eingeschnitten bis auf die eingelegte Schutzpolsterung und nun durch alle paar Tage nachgeschobene Watte ein steigender Druck ausgeübt, soweit der Patient ihn vertragen kann. Durch fleißige Tiefatemübungen wird dann von innen her die Umformung des Brustkorbes betrieben.

Nach 4—6 Wochen pflegen wir den Gips abzunehmen und meistenteils ist die Besserung so offensichtlich, daß wir in der Mehrzahl der Fälle leichteren und mittleren Grades mit dem einmaligen Gipskorsett uns begnügen können.

Bei der Entfernung des Gipses muß aber der Stützapparat bereits tadellos sitzend zur Stelle sein, denn sonst würde in wenigen Tagen das Gipsergebnis wieder zum Teil verloren gehen. Ohne Frage ist die elastische Rückfederungskraft der Wirbelsäule und der Rippen in diesen wenigen Wochen nicht überwunden.

Der Stützapparat muß nun wirklich imstande sein, die erzielten Formen wenigstens zu erhalten; wir glauben erreicht zu haben, daß er die angebahnte Besserung noch weiter vervollkommnet.

Der Stützapparat wird also schon während der Turnbehandlung fertiggestellt. Seine Konstruktion erlaubt, daß mit wenigen Handgriffen die Anpassung an die durch die Gipsbehandlung erzielte Besserung erfolgt. Da der Apparat so gebaut ist, daß er ohne ernstliche Belästigung und ohne das Allgemeinbefinden irgendwie zu beeinträchtigen, Tag und Nacht getragen werden kann, so ist die Durchführung der offenen Behandlung gewährleistet.

Der Kampf gegen die skoliotisierende Kraft duldet freilich ebensowenig wie der Kampf gegen die Knochentuberkulose einen Augenblick Kampfpause, sondern jeder Augenblick des Nachlassens bedeutet Geländeverlust.

In der Zuverlässigkeit in diesem Punkte beruht allein der Erfolg bei der Skoliose, ebenso wie bei der Wirbeltuberkulose.

Der von uns verwendete Stützapparat vermeidet daher jeglichen Druck, der nicht ertragen werden kann; jegliche Einschnürung oder Beengung, die schädigend wirken könnte, und die wir daher nicht verantworten könnten, und er erlaubt das denkbar größte Maß von Beweglichkeit des Körpers, das unter diesen Umständen irgend zugestanden werden kann.

Die Vorderseite des Körpers bleibt in der Regel vollständig frei bis auf die vorderen Enden der Achselstützen und die Spange des Beckengürtels. Zwei Rückenstäbe vervollständigen das Gestell; der Schulterquerstab ist beweglich, so daß eine immerhin wertvolle seitliche Beweglichkeit der Wirbelsäule möglich bleibt.

Der dynamische Teil des Apparates wird dargestellt durch eine den Rippenbuckel hinten und seitlich fassende Pelotte, welche durch einen Hebel, der zwischen beiden Rückenstäben verläuft, gegen den Rippenbuckel mit verstellbarer Kraft gedrückt werden kann.

Als Ausgangsdruck wird die im Gips erreichte, bestmögliche Form gewählt, so daß die gesamte zur Verfügung stehende Hebelwirkung der weiteren Verbesserung nutzbar gemacht werden kann.

Die kürzlich wieder veröffentlichte Anschauung, daß es einen wirksam redressierenden, also eine Besserung herbeiführenden Stützapparat nicht gäbe, können wir nach unseren Erfahrungen nicht anerkennen, sondern ohne allzu starken Druck, lediglich durch die Stetigkeit im Sinne von Ununterbrochenheit, sehen wir in vielen Fällen durch den Stützapparat fortschreitende Verbesserung. Auch hier sei wieder darauf hingewiesen, daß die Schwierigkeiten in der Beharrlichkeit der Durchführung, nicht in der Sache selbst beruht, und ich gewinne mehr und mehr die Überzeugung, daß ausbleibender Erfolg stets durch Unvorsichtigkeit im Tragen des Apparates bedingt ist.

Freilich kann an diesem Stützapparat nichts Schematisches sein, sondern der Apparat muß der individuellen Brustkorbform, der körperlichen und seelischen Widerstandskraft des Patienten genauestens angepaßt sein, eine Aufgabe, die wohl im allgemeinen nur der ärztliche Orthopäde, der sich persönlich mit der Skoliose eingehend befaßt, lösen kann.

Eigentlich sollte ja jeder orthopädische Apparat vom Facharzt persönlich angepaßt werden; aber unerläßlich ist dies bei der Skoliose, wenn anders die Erfolge bei den Nachfolgern nicht, wie das leider so oft in der Wissenschaft geht, ausbleiben sollen.

Grundtype und am leichtesten zu gestalten ist der Apparat für die einseitige Skoliose; diese bietet überhaupt die günstigsten Besserungsaussichten.

Bei der S-förmigen Verkrümmung werden zwei Pelotten, eine rechts, eine links, eine oberhalb und eine unterhalb des Drehpunktes des Hebels angebracht. Vielfach genügt es auch, wenn die eine Seite als feststehender Gegenhalt ausgebildet wird.

Bei dreifacher Verkrümmung wird gegen die obere, auf die Halswirbelsäule übergreifende Ausbiegung ein Zug angewandt, den ein Hebelarm spannt, der im Winkel starr am oberen Hebelende ansetzt.

Wir können in diesem Falle mit dem einen Hebelzug einen dreifachen Druck nach drei verschiedenen Richtungen ausüben.

Nun glaube man aber nicht, daß der Druck besonders stark zu sein braucht; weder Schmerzen, noch nennenswerte Unbeweglichkeit, selbstverständlich kein Dekubitus, brauchen hervorgerufen zu werden. Die Wirkung liegt in der Stetigkeit, nicht in der Kraft und in der Ausnutzung der umformenden Wirkung der Atmung.

Nicht häufig, aber doch immerhin in einigen Fällen macht sich das Bedürfnis nach einem Gegenhalt am vorderen Rippenbuckel geltend.

Es bereitet natürlich keinerlei Schwierigkeit vom Beckengürtel aus eine Druckplatte gegen einen beliebigen Punkt des Brustkorbes emporsteigen zu lassen; ebenso kann die Kopfstütze bei ganz schweren Fällen zwischen den Rückenstäben eingebaut werden.

Unvermeidlich ist aber unter allen Umständen, daß der Apparat Tag und Nacht getragen wird, wenn nicht für die Nacht Gipsbettbehandlung eingeschaltet wird. Dies kann aber nur zugestanden werden, wenn die Wirkung des Gipsbettes zuverlässig die Wirkung des Stützapparates erreicht.

Eine Reihe von Lichtbilderserien mögen die Erfolge dartun. Es ist wohl bei keiner orthopädischen Krankheit so schwierig, lückenlose Serien der fortschreitenden Veränderung herzustellen, wie bei der Skoliose. In manchen Fällen, die wider Erwarten glänzende Erfolge der Heilung ergeben hatten, fehlen aus irgend einem Grunde die Anfangsaufnahmen. In anderen Fällen wieder erlauben die äußeren Umstände nicht, eine Aufnahme zur rechten Zeit zu gewinnen, denn die Behandlung zieht sich wenigstens über Monate, oft über Jahre hinaus, und bei einem großen, offen behandelten Skoliosenmaterial ist deshalb die Durchführung der photographischen Überwachung recht schwierig.

Immerhin können die Bilder beweisen, daß die Skoliose kein durchaus undankbares Gebiet ist und daß es sich lohnt, auf diesem Wege fortzuschreiten, sofern nicht andere Behandlungsmethoden sich als wesentlich überlegen zeigen sollten.

Zur Aussprache.

Herr E. Bettmann - Leipzig:

Im Auftrag von Herrn Professor Schede möchte ich einige Lichtbilder über die an der Leipziger Klinik und dem Leipziger Krüppelheim übliche aktive Gips- und Korsettbehandlung demonstrieren.

Vorerst das Bild eines 16jährigen Mädchens, das anderorts 5 Jahre lang mit einem starren Lederkorsett behandelt wurde. Neben einer starken Verschlimmerung der Skoliose ließ sich als direkte Folge des starren Korsettpanzers eine groteske Einschnürung



des gesamten Brustkorbes feststellen, so daß sich unsere Therapie zunächst nur auf redressierende Lagerungsmaßnahmen beschränken mußte. Dem gegenüber einige Bilder über die mit der aktiven an der Leipziger Klinik weiter ausgebaute Methode, erreichten günstigen Resultate. Nach 4wöchentlicher energischer Extension wird besonders bei starkem Rippenbuckel der Oberschenkel der Skoliosenseite mit in den Verband einbezogen. Dadurch findet eine auffallende Detorsion statt, nach 4 Wochen wird der Oberschenkel der Gegenseite beim zweiten Verband miteingegipst, um ein noch stärkeres Abkippen und entsprechende Aufrichtung zu erzielen. Wie die demonstrierten Röntgenkontrollen zeigen, ist bereits nach 12 Wochen eine wesentliche Besserung festzustellen. Das erreichte Resultat wird durch ein aktives Korsett festgehalten.

Herr Gaugele-Zwickau:

Die Photographie der stehenden Skoliose besagt uns nichts. Wir müssen daran festhalten, daß in Zukunft uns keine Photographien stehender Skoliosenkranken gemacht werden, sie sind kein Beweis. Es weiß jeder, daß er Skoliosekranke so schön photographieren kann, daß sie wunderbar gebessert aussehen, ohne daß überhaupt eine Therapie erfolgt ist.

Zuruf: Und die Röntgenbilder?

Das ist dasselbe. Auch hier können Sie eine Röntgenaufnahme in wunderschöner Stellung machen.

Herr Möhring-Kassel:

Ich hatte die Schnelligkeit überschätzt, mit der die Bilder gezeigt werden konnten, weshalb ich meine Ausführungen abbrechen mußte. Aber gegenüber den beiden letzten Bemerkungen muß ich doch zum Abschluß sagen: erstens erlaubt unser Stützapparat auch das Arbeiten, da die Schultern seitlich beweglich sind. Ich gebe aber zu, daß der Apparat Blumenthals ganz ausgezeichnet ist. Er hat aber auch einen Nachteil, und zwar, daß der Bauch ziemlich stark eingeschnürt wird, was bei uns wegfällt. Gegenüber Gaugele möchte ich sagen, daß für den wissenschaftlichen Nachweis der Besserung der Wirbelsäule selbst natürlich das Röntgenbild im Liegen den Ausschlag gibt; aber wir haben die Notwendigkeit und die Verpflichtung, in der Praxis zu zeigen, daß wir Deformierungen beseitigen können. Solange wir dies mit diesen einfachen Mitteln fertigbringen, ist die Methode, Vergleichsbilder im Stand aufzunehmen, nicht überholt.

Herr E. Bettmann-Leipzig:

Darf ich zu Herrn Gaugeles Behauptung, daß die Röntgenbilder im Stehen gar nichts beweisen, kurz bemerken, daß wir in der Klinik überhaupt keine bessere Kontrollmöglichkeit als Photographie und Röntgenaufnahme vor und nach der Behandlung besitzen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Ich meine, solange photographische Bilder vom stehenden Patienten gezeigt werden, ist das nicht beweisend. Ich dachte, das sei längst verlassen. Die letzten Bilder aus der Leipziger Klinik beweisen gar nichts (Zuruf: Sehr richtig). An Fällen, die ich veröffentlichen werde, werde ich zeigen, daß bei der fixierten Skoliose nur die festen Korsetts eine Verschlechterung auf die Dauer verhüten können.

Herr Wollenberg-Berlin:

Ich möchte Herrn Gaugele gegenüber den Standpunkt vertreten, daß die Röntgenaufnahmen im Stehen in der Skoliosentherapie nicht zu entbehren sind, und zwar aus



dem einfachen Grunde, weil wir die Wirkung eines Apparates nur dann richtig beurteilen können, wenn der Patient steht, wenn die Belastung auf die Wirbelsäule einwirkt. Außerdem ist es bekannt, daß die Röntgenaufnahme im Stehen einwandfreie Vergleichsaufnahmen ermöglicht, wo der Willkür des Untersuchenden überhaupt gar kein Raum gegeben ist. Es ist zwar nicht mehr beliebt, daß auf unserem Kongreß Literatur gebracht wird, aber wir sollen doch auch die Kinder bei dem Namen nennen, der ihnen eigentlich zukommt. Das jetzige Schedesche aktive Korsett ist allmählich die vollkommen getreue Kopie des alten Lorenzschen Verbandes geworden. Die Methode ist außerordentlich gut, aber meiner Meinung nach nur für vollkommen mobile Wirbelsäulen geeignet.

Herr Schlee-Braunschweig:

Neue Stütz- und Redressionsvorrichtung bei Skoliotikern mit Ermöglichung körperlicher Arbeit.

Mit 4 Abbildungen.

Wenn man die verschiedenen Debatten über das Skoliosenproblem auf unseren Kongressen überschaut, so erhält man den Eindruck, daß an Stelle eines früher oft zu weitgehenden Optimismus in dieser Frage immer mehr ein Pessimismus getreten ist, der nun auch wohl seinerseits wieder zu schwarz malt. Ich wenigstens möchte glauben, daß auch hier wieder das Richtige in der Mitte liegt. Daß die Skoliose anatomisch-physiologisch ebenso wie therapeutisch zu den schwierigsten Gebieten der Medizin überhaupt gehört, wird gerade von uns keiner bestreiten. Aber auch auf diesem Gebiete sind schließlich doch Erfolge zu erzielen, wenn man sich in der Behandlung auf eine bestimmte Auswahl von Fällen beschränkt und weiterhin sich klar macht, daß auch bei diesen ein Erfolg immer nur ein begrenzter sein kann, nämlich bestenfalls in einer Besserung, meist aber nur in einem Aufhalten der Deformierung bestehen kann. Diese Feststellung mindert aber den praktischen Wert auch nur eines solchen beschränkten Erfolges keineswegs. Im Gegenteil kann derselbe immer noch beträchtlich größer sein, als selbst ein voller Heilerfolg auf manchem anderen Gebiete. Beispielsweise ist es praktisch zweifellos wohl weniger wert, wenn wir einem Patienten etwa eine an sich wenig hinderliche Exostose mit vollem Heilerfolg entfernen, als wenn wir nur verhindern, daß eine Skoliose mittleren Grades in eine schwere Form übergeht, welche schließlich den Gesamtzustand des Körpers in Mitleidenschaft zieht. In diesen letzteren Werten liegt aber auch zugleich die Begrenzung des Zieles ausgedrückt, welche wir uns zu setzen haben: Besserung der leichteren Fälle, Verhinderung der schweren und schwersten Form. Und dieses Ziel ist mit Ausnahme von den gottlob doch wohl seltenen rapid verlaufenden, absolut unaufhaltsamen Fällen meines Erachtens doch in den meisten Fällen erreichbar. Allerdings bin ich auch in dem Laufe der Jahre zu der Erkenntnis gekommen, daß zur Erreichung des zweiten Teiles dieses Zieles die Anstaltsbehandlung unerläßlich ist und zwar auf längere Zeiträume. In der Privatpraxis wird das

heute freilich nur sehr selten zu erreichen sein; wohl aber hat uns die Krüppelfürsorge das möglich gemacht. Ich habe bereits vor einigen Jahren meinen Standpunkt in dieser Frage meinen Fürsorgebehörden dahin präzisiert, daß ich erklärt habe, ich würde Fälle, bei denen nach Art der Verbiegung eine spätere, tatsächlich erheblichere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit nicht zu befürchten ist, überhaupt nicht in Anstaltsbehandlung nehmen — entsprechend dem Grundsatz, daß kosmetische Erfolge nicht zum Aufgabenkreise der Fürsorge gehören. Ausnahmen können natürlich vorkommen; etwa wenn ein besserungsfähiger Skoliotiker eine Berufstätigkeit in sicherer Aussicht hat, welche schon durch die äußere Entstellung voraussichtlich vereitelt werden würde. Ebensowenig würde ich auch schwere und schwerste Fälle überhaupt in Behandlung nehmen, wenn ich von vornherein annehmen müßte, daß auch eine noch so lange und noch so intensive Behandlung keine nennenswerte Änderung des Zustandes mehr bringen würde. Anderseits aber würde ich für jeden Fall, bei welchem eine noch irgendwie angreifbare Skoliose eine tatsächliche Erwerbsbeschränkung und darüber hinaus vielleicht sogar ungünstige Beeinflussung des Gesamtkörperzustandes für später befürchten ließe — ich verstehe darunter namentlich alle diejenigen Fälle, bei welchen der Sitz der richtunggebenden Hauptverbiegung in der Lendenwirbelsäule ein starkes Überhängen des Rumpfes nach einer Seite erwarten läßt — ausschließlich Anstaltsbehandlung und zwar von vornherein bis zu einem Jahre, nötigenfalls noch darüber hinaus fordern müssen. Dem haben die Fürsorgebehörden nach eingehender Aufklärung durch Vorträge usw. auch zugestimmt. Wir können nun also in Ruhe an die Behandlung der so ausgewählten Fälle herangehen und haben Zeit genug, alle die verschiedenartigen Methoden, welche wir heute kennen, zu versuchen bzw. zu kombinieren, um entweder bei den leichteren, aber für die Zukunft gefährdeten Fällen der Verschlimmerung vorzubeugen, oder aber die schon schwerer deformierten wenigstens wieder soweit zu redressieren, daß der Endzustand keine Gefahr für den späteren allgemeinen Gesundheitszustand mehr bedeutet. Zu diesem Zweck suchen wir vor allem, wie schon erwähnt, die Seitenverschiebung des ganzen Rumpfes gegen die Körpermitte zu verhindern, wie sie insbesondere bei den Lendenwirbelsäulenskoliosen auftritt, die uns ja schon Port in Hannover deshalb als die gefährlichsten vorgeführt hat. Dazu verwenden wir je nach dem Fall alle bekannten Redressionsverfahren, mit Ausnahme von operativen, zu denen ich mich bisher noch nicht habe entschließen können. Selbst die Quengelmethode des Herrn Kollegen Mommsen haben wir neuerdings mit herangezogen. Herr Mommsen hat sie ja im Oskar-Helenen-Heim auch bereits für Skoliosen versucht und ja auch über einige günstige Erfahrungen berichtet. Das Verfahren ist gerade bei der Skoliose technisch allerdings ziemlich schwer ausführbar, zumal bei kleineren Kindern der Kürze des Rumpfes wegen; außerdem können beim größten Teil

der Fälle die Zug- und Druckgestelle bei Bettlage nicht angebracht werden, müssen also abnehmbar eingerichtet werden. Ich zeige hier im Bild die einfache Rumpfgipshülse bei dem verhältnismäßig einfachen Fall einer starren Kyphose, mit Gipsfenster in der Höhe der stärksten Krümmung, wie sie der Patient bei Bettruhe trägt; im zweiten Bilde dieselbe Hülse mit eingesetzter Druckpelotte und auf diese einwirkender Quengelvorrichtung. Die redressierende Wirkung ist sicher eine stärkere und deshalb auch schnellere als bei anderen Redressionsvorrichtungen; dabei sind die Beschwerden für

[illegible]

sicher [illegible] Druckkraft in minimalster Dosis erfolgt; jedenfalls sind die Patienten in den Verbänden nach kurzer Gewöhnung wieder munter und guter Dinge.

Haben wir nun auf alle mögliche Weise eine Redression bis zu dem Grade erreicht, daß wir den Oberkörper aus dem Überhang nach einer Seite heraus wenigstens annähernd wieder in die Körpermittellinie zurückbringen können — die sekundären oberen Knochenverkrümmungen interessieren uns dabei weniger — so kommt es natürlich darauf an, ihn in dieser praktisch wichtigen Korrektur solange zu erhalten, bis eine hinreichende Fixation der Wirbelsäule in dieser Stellung eingetreten ist. Durch intensive aktive Gymnastik, speziell Widerstandsgymnastik, suchen wir die korrigierenden Muskelgruppen zu kräftigen, während wir uns mit der Massage nicht lange aufhalten, weil

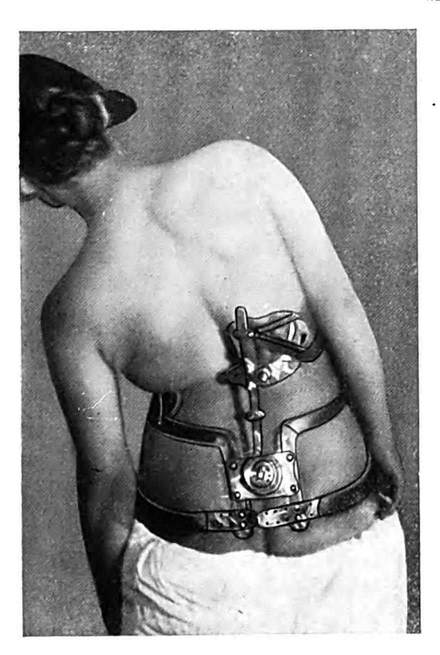
ich von jeher die Empfindung habe, daß der Erfolg derselben hier die aufgewandte Zeit nicht recht lohnt; wir wenden sie eigentlich nur bei Schmerzen, lahmem Gefühl usw. mit an. Aber auch mit der intensivsten aktiven Gymnastik allein werden wir die erreichte Korrektur fast nie aufrecht erhalten können. Einzelne Paradefälle, die wir natürlich auch haben, bestätigen als Ausnahme nur diese Regel. Fast stets wird vielmehr irgend eine mechanische Stützvorrichtung dazu außerdem nötig sein. Nun bin ich aber längst zu der Überzeugung gekommen, daß keine einzige der mir bisher bekannt gewor-

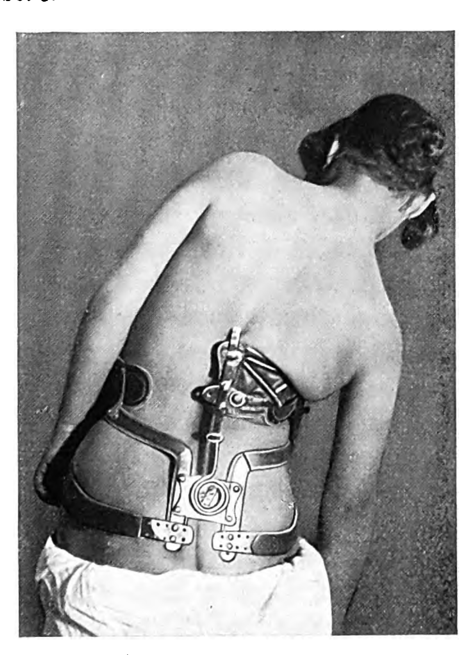
[illegible]

denen sogenannten S t ü t z [illegible] passiv stützend wirken sollen, ausreicht, um auch nur diesen Zweck wirklich befriedigend zu erfüllen. Selbst das bestgearbeitete und aufs äußerste in sich versteifte Hessing-Korsett verschiebt sich bekanntlich bei jeder Skoliose, bei welcher ein stärkerer Überhang nach einer Seite bestanden hat und die Korrekturhaltung noch nicht genügend fixiert ist, nach kürzerer oder längerer Zeit mitsamt dem Rumpf wieder mehr oder weniger in die frühere Überhangstellung hinein. Es ist also meines Erachtens unbedingt erforderlich, um auch nur eine wirkliche S t ü t z u n g des erreichten Resultates zu erreichen — ganz abgesehen von dem Ziele einer weiteren R e d r e s s i o n — schon in jede solche Stützvorrichtung irgendwie eine a k t i v e Gegenwirkung mithineinzubringen. Da diese wohl immer nur in Zug und Druck bestehen kann,

so ist mit anderen Worten meines Erachtens jede sogenannte Stützvorrichtung auch nur als solche durchaus unzureichend, wenn sie nicht irgendwie eine wirksame Druck- oder Zugvorrichtung oder beides zusammen besitzt. Deshalb arbeiten wir schon seit langen Jahren bei uns auch da, wo wir nur eine Stützung und Aufrechterhaltung einer bestimmten Korrekturstellung haben wollen, ausschließlich mit Vorrichtungen, welche Druck- oder Zugwirkungen oder beides zusammen ausüben, wie ich das bereits vor einer ganzen Reihe von Jahren hier auf dem Kongreß schon einmal an Patienten

Abb. 3.





demonstriert habe; ich möchte deshalb heute nur Abbildungen solcher Vorrichtungen, welche in leichten Fällen natürlich über die Stützung hinaus auch noch eine weitgehende Redression ermöglichen, herumgeben. Sie sehen zunächst nur Druckwirkung durch beständig verstellbare Pelotte, angewandt in den Fällen, in denen die Hauptkrümmung im unteren Abschnitt der Wirbelsäule liegt, und mit Druckwirkung allein genügend korrigiert zu halten ist; sodann damit kombiniert Zug- oder Streckvorrichtung am Kopf durch beliebig extendierbare, dabei drehbare Kopfstütze bei den schweren Fällen (Abb. 1). Mit diesen Vorrichtungen gelingt es uns doch, immer vorausgesetzt, daß wir die Fälle erst mal beliebig lange in der Anstalt behandeln und später dauernd scharf kontrollieren können, was jetzt, wie gesagt, bei uns meist der Fall ist, einen erheblichen Prozentsatz dieser an sich erfreulicherweise ja nicht allzu zahlreichen, in der Anlage schweren und gefährdeten

Skoliosen wenigstens vor einem den Allgemeinzustand und die Erwerbsfähigkeit bedrohenden Verschlimmerungsgrad zu bewahren, weil wir sie so in dafür ausreichender Korrekturhaltung sicher über die gefährdete Zeit hinweg aufrecht erhalten können.

Leider reicht ja nun aber diese gefährdete Zeit in einer ganzen Reihe von Fällen über die eigentliche Kinderzeit hinaus, und da erhob sich auch bei uns die schwierige Frage: „Was nun?“ Wenn ich ein Kind etwa mit 12 oder 13 Jahren erst in Behandlung bekomme, dann etwa in 1jähriger Anstaltsbehandlung mein ja schon mehrfach erklärtes begrenztes Ziel erreicht und in der gezeigten Stützvorrichtung auf zunächst unbestimmbare Zeit gesichert habe, so kommt sehr bald die Lehrzeit heran. Damit werden wir dann aber einfach vor die Wahl gestellt, entweder unsere Stützvorrichtung vorzeitig aufzugeben, weil natürlich ein Patient mit der dadurch bedingten, völligen Steifstellung des Rumpfes körperliche Arbeiten nur in sehr beschränktem Maßstab verrichten kann, dadurch aber ziemlich sicher das Rezidiv herbeizuführen oder aber zu versuchen, die Lehrzeit hinauszuschieben oder einen Beruf zu finden, für den das Bestehen auch einer schweren Skoliose nebensächlich ist. Das ist aber bekanntlich eines so schwer wie das andere, und somit sind wir mit unserer Weisheit zu Ende. Das mehrfache Vorkommen dieser Fälle in den letzten Jahren hat uns nun veranlaßt, nach einer Konstruktion zu suchen, die eine möglichst ebenso sichere Stützwirkung wie unser bisheriges Korsett ausübt, dabei aber doch körperliche Arbeit zuläßt.

Ich erinnerte mich dabei an eine Veröffentlichung von Wullstein schon aus dem Jahre 1902, in welcher er ein Korsett demonstrierte, welches ebenfalls den Zweck hatte, den Rumpf korrigierend zu stützen, dabei doch aber Bewegungen im Oberkörper zu ermöglichen. Allerdings ging Wullstein dabei nicht von dem Bestreben aus, ein Korsett für Ermöglichung körperlicher Erwerbsarbeit zu konstruieren, sondern er wollte damit lediglich die Möglichkeit aktiver Muskelarbeit als solcher bei Tragen einer Redressionsvorrichtung schaffen. Deswegen ist seine Konstruktion auch wohl auf Kinder beschränkt geblieben, an denen sie auch beschrieben wurde. Als wir an unsere Aufgabe herangingen, sagten wir uns von vornherein, daß wir mit wesentlich stärkeren redressierenden Kräften arbeiten müßten, wenn wir bei Erwachsenen und Erwachsenden bei körperlicher Betätigung auch eine sichere Aufrechterhaltung der Korrekturhaltung erreichen wollten. Gleichzeitig mußte aber erreicht werden, daß die Stützvorrichtung wenigstens in den wesenlichen Teilen, also in dem Beckenteil als Basis und in der Druckvorrichtung dem Oberkörper bei seinen Bewegungen folgt, da sonst eine allmähliche Wundscheuerung unvermeidlich ist. Das bisherige Resultat dieser Versuche möchte ich Ihnen nun vorführen. (Demonstration am Patienten.) Die Vorrichtung ermöglicht also, wie Sie sehen, tatsächlich eine sichere Stützung der erreichten Korrekturhaltung, gibt dabei aber doch dem Oberkörper die

Freiheit zu Bewegungen bis zu einem Grade, daß wohl so ziemlich sämtliche Berufsarbeiten in demselben ausgeführt werden können. Selbstverständlich stellt sie darüber hinaus auch zugleich eine Redressionsvorrichtung von einer Kraft dar, wie sie ebenfalls von keiner mir bisher bekannten, derartigen Vorrichtung, mit Ausnahme vielleicht der Quengelmethode, erreicht wird. Dieser kommt sie in der Möglichkeit allmählicher Dosierung annähernd gleich, übertrifft sie aber bedeutend an Einfachheit und leichter Anwendungsmöglichkeit. Schließlich ist sie auch noch wesentlich billiger herzustellen, wie die einigermaßen brauchbaren sonstigen Stütz- bzw. Redressionsvorrichtungen (Abbildung 2 und 3).

Zur Aussprache.

Herr Meyer-Göttingen:

Wir können das, was Herr Schlee ausgeführt hat, vollauf bestätigen. Wir haben in 38 Fällen mit einem ähnlichen Korsett recht erfreuliche Resultate gehabt, besonders haben wir gesehen, daß die Apparate, die verordnet werden, auch wirklich getragen werden. Sehr häufig sieht man doch, daß die starren Korsetts, solange die Patienten in der Beobachtung des Arztes sind, getragen werden und nachher verschwinden.

Herr Böse-Minden:

Über Heilung schwerster fixierter Skoliosen.

Die Heilung der schwersten fixierten Skoliosen hat mir als ein Ziel vorgeschwebt, seit ich Orthopäde bin.

In der Literatur, soweit sie mir zugänglich ist, habe ich allerdings keine Ermutigung gefunden, sondern immer nur Ablehnung der Behandlung wegen Aussichtslosigkeit. Ein namhafter Orthopäde ging in einem Vortrage noch weiter und meinte, sie wären als Heilungsvorgang, nämlich als Anpassung des Körpers an einen krankhaften Zustand aufzufassen und deshalb wäre die Beseitigung sogar unerwünscht, vielleicht schädlich. Solche Äußerungen von autoritativer Seite sind natürlich nicht geeignet, die Gebefreudigkeit der zuständigen Behörden zu heben, und schließlich kann man so über jede Deformität denken und auf Behandlung verzichten; aber damit kommen wir nicht voran. Im Gegenteil sollten wir jeden Versuch zur Besserung dieses schweren Krüppelleidens begrüßen. So bitte ich auch meine Ausführungen zu nehmen als den Versuch, auf diesem schwierigen Gebiete weiter zu kommen. Unter Heilung möchte ich zunächst nicht die völlige anatomische Korrektur verstanden wissen, sondern die Beseitigung der äußerlichen Deformität und der Verkrüppelung.

Der Grund für die Mißerfolge und die pessimistische Auffassung lag, wie mir bald klar wurde, in dem Mangel einer brauchbaren theoretischen Grundlage, und die glaube ich gefunden zu haben.

Ich ging aus von dem Grundgesetz von I. Wolf, daß die Knochen ihre

Form und Struktur der Funktion verdanken und sie nach veränderter funktioneller Beanspruchung ändern. Dies Gesetz kann man durch Anwendung auf die Weichteile erweitern; dann wird es bewußt oder unbewußt befolgt von allen, die ein Etappenredressement oder die Quengelmethode ausüben. Ferner wissen wir, daß Organe und Gewebe verkümmern, wenn sie nicht gebraucht werden. Das gilt auch für die Knochen, die ihre Stützsubstanz vermindern und mehr oder weniger formbar werden. Das konnte ich 1908 in einem Ferienkursus in Berlin sehr schön zeigen an einem 3jährigen Kinde mit starken rachitischen Verkrümmungen beider Beine, X-Stellung der Knie und Plattfüßen, das längere Zeit zwecks Etappenredressement im Gipsverband gehalten war. Die Knochen waren so weich geworden, daß sie sich wie Bleiröhren biegen ließen und alle Verkrümmungen und falsche Gelenkstellungen in einer Sitzung leicht ausgeglichen werden konnten. Das Verfahren wurde 1 Jahr später aus einer italienischen Klinik als Methode veröffentlicht.

Eine große Rolle spielt bei allen diesen Behandlungsarten der Faktor „Zeit“. Einmal in der Vorbereitung, d. h. in der Erweichung der Gewebe und zum anderen insofern, als dem Wachstum, der Entwicklung genügend Zeit gelassen werden muß, die neue Form herauszubilden und zu erhalten.

In Anwendung dieser Gedankengänge auf die Heilung der schwersten Skoliosen mußte ein Mittel gefunden werden, die Wirbelsäule unter Entlastung in einer gewissen Spannung ruhig zu stellen. Dabei war zu bedenken, daß die Wirbelsäule niemals allein erkrankt ist, sondern ursächlich oder als Folge Becken- und Beinstellung gleichzeitig verändert sind; auch ist die Wirbelsäule für sich allein nur schwer angreifbar, gut dagegen, wenn man das Becken fest und schonend mitfaßt. Das geht am besten, wenn man die Beine mit in den Verband bezieht. Deshalb habe ich den Weg gewählt, den ganzen Körper unter Spannung einzugipsen und in Rückenlage ruhig zu stellen.

Ich mache das nach den bisherigen Erfahrungen jetzt so, daß ich auf dem Strecktisch das Becken gerade richte und die Beine in gleichmäßige Spreizstellung bringe; dann werden Becken und Beine eingegipst. Wenn nach einigen Tagen der Verband fest und trocken ist, wird in der üblichen Weise unter Suspension am Kopf ein Gipskorsett angelegt und mit dem Beckenring verbunden. Nach etwa 4 Wochen wird das Gipskorsett erneuert, der Becken-Beinverband bleibt liegen. Zur Vermeidung von Versteifungen im Kniegelenk werden nach weiteren 2—4 Wochen je nach Alter und Zustand der Kranken die Beinverbände entfernt. Die Gipskorsetts werden in Abständen von 1—2 Monaten erneuert, bis die Kranken die aufrechte Haltung beim Anlegen derselben nicht mehr lange genug ertragen können. Die Kranken bleiben mit den Korsetts liegen. Später werden sie in nach Bedarf erneuerten Gipsbetten gelagert und die Rippenbuckel mit allmählich ver-

stärkten Wattepolstern unterlegt. Endlich müssen die Kranken wieder auf die Beine gebracht und die Muskeln durch Übung so gestärkt werden, daß sie die Form halten und weiter bessern können.

Obgleich mir klar war, daß die Behandlung des schweren Leidens weit energischere Eingriffe als bisher erforderte, war es doch kein leichter Entschluß, diese eingreifende Methode zum ersten Male anzuwenden. Er wurde mir dadurch erleichtert, daß eine 18jährige Kranke mit sehr schwerer fixierter Skoliose, die vorher jahrelang vergeblich behandelt war, bereitwillig darauf einging, trotzdem ich ihr die Schwierigkeiten auseinandergesetzt hatte. Der Erfolg gab mir insofern recht, als es gelang, die Patientin durch Streckung des Rumpfes 15 cm größer zu machen. Die Behandlung mußte wegen Ausbruch des Krieges abgebrochen werden, doch gelang es, den Erfolg im Stützkorsett festzuhalten. Nach dem Kriege konnte ich den Gedanken von neuem wieder aufnehmen. Ich zeige Ihnen hier das Gipsbindenmodell eines 10jährigen Mädchens mit außerordentlich schwerer fixierter Skoliose und hier daneben den Gipsverband, der nach etwa 5 Monaten abgenommen wurde. Sie sehen, daß die Verbiegung äußerlich fast völlig ausgeglichen war. Leider mußte auch in diesem Falle die Behandlung wieder abgebrochen werden. Für mich war damit die Frage nach Brauchbarkeit der Methode gelöst: es handelte sich nun darum, die Grenze der Möglichkeiten festzustellen. Ich habe mir deshalb mit Absicht nur schwerste Fälle ausgesucht, um darüber Klarheit zu bekommen. Das bisher erzielte Ergebnis zeige ich Ihnen hier an Modellen:

1. Ein 19jähriges Mädchen mit rachitischer Skoliose war bei der Aufnahme (10. März 1924) 126 cm groß und mißt jetzt 138 cm. Sie sehen die Längen- und Umfangszunahme des Rumpfes. Es besteht noch immer eine ziemlich schwere Skoliose, die aber beweglich ist.

2. Ein 15jähriges Mädchen mit schwerer rachitischer Skoliose war bei der Aufnahme (10. März 1924) 136 cm und ist jetzt 153 cm groß. In diesem Falle wurde eine sehr schöne Besserung der Skoliose und eine besonders gute Beweglichkeit auch im Bereich des Rippenbuckels erzielt.

3. Ein 17jähriges Mädchen, bei der Aufnahme (30. April 1924) 129 cm, jetzt 148 cm groß; schwerste Lähmungsskoliose. Bedeutende Besserung und gute Beweglichkeit auch im Bereich des Rippenbuckels.

4. Ein 16jähriges Mädchen mit schwerer rachitischer Skoliose, bei der Aufnahme (8. Juli 1924) 134 cm, jetzt 144 cm groß. Gute Besserung der Haltung; die Beweglichkeit läßt noch zu wünschen übrig.

5. Ein 10jähriger Knabe mit sehr schwerer Lähmungsskoliose, bei der Aufnahme (6. Januar 1925) 124 cm, jetzt 139 cm groß. Skoliose und Haltung bedeutend gebessert, ziemlich gute Beweglichkeit des Rumpfes. Hier besteht noch eine schwere Lähmung des linken Armes und eine vollständige Trizepslähmung.



Es handelt sich nach der Art der Verkrümmung und dem Alter der Kranken um ausgesucht schwere Fälle. Daraus erklärt sich, daß sie nicht zur völligen Geraderichtung gelangt sind. Sie sehen aber deutlich die Längen- und Umfangszunahmen der Körper und können auch erkennen, wie die inneren Organe in den neuen Formen bedeutend besser Platz finden müssen als früher. Ferner möchte ich noch darauf aufmerksam machen, wie die Torsion günstig beeinflußt ist, indem der Rippenbuckel kleiner geworden und nach der Körpermitte sowie nach oben verschoben ist. Endlich muß ich noch folgende Beobachtung erwähnen: bei den Lähmungsskoliosen, die noch Lähmungserscheinungen an den Beinen zeigten, waren diese nach der Behandlung der Wirbelsäule verhältnismäßig gut zu beseitigen. Es ist wohl anzunehmen, daß die Dehnung der Nerven bei der Streckung des Rumpfes hierbei von Einfluß ist.

Ich halte die Ihnen hier gezeigte Methode durchaus noch nicht für endgültig ausgebildet; es wird noch vieler gemeinsamer Arbeit bedürfen, sie noch zu verbessern und zu vereinfachen. Um nur einige Fragen kurz zu streifen. Man könnte vielleicht durch diätetische und medikamentöse Behandlung im Anfang die Knochenerweichung fördern und zum Schlusse die Knochen wieder festigen. Vielleicht könnte man auch aus Einflüssen der inneren Sekretion auf die Knochenentwicklung und auf das Wachstum, überhaupt für die Behandlung Nutzen ziehen.

Wenn die Methode auch in einigen Teilen Ähnlichkeit mit früheren zeigt, so halte ich sie doch als Ganzes für besser begründet und folgerichtiger durchgeführt und wenn mit den früheren Methoden die gleichen Erfolge erzielt worden wären, dann hätte die pessimistische Auffassung in der Behandlung dieses schweren Krüppelleidens nicht Raum finden können. Ganz so machtlos, wie es bisher angenommen wird, sind wir doch nicht; ich nehme vielmehr als sicher an, daß wir bei jüngeren Kranken sogar der anatomischen Heilung zum mindesten nahe kommen werden.

Bei aller Zurückhaltung, die durch die geringe Zahl der Kranken in noch nicht völlig abgeschlossener Behandlung bedingt ist, und im vollen Bewußtsein der Verantwortung Ihnen gegenüber, d. h. gegenüber unserer Wissenschaft und gegenüber unseren Kranken kann ich Ihnen die neue Behandlung dieses schweren Krüppelleidens mit ruhigem Gewissen empfehlen. Sie werden, wenn Sie mit dem nötigen Vertrauen und der noch nötigeren Geduld darangehen, sicher die gleichen, wenn nicht bessere Ergebnisse erzielen.

Zur Aussprache.

Herr Krukenberg-Elberfeld:

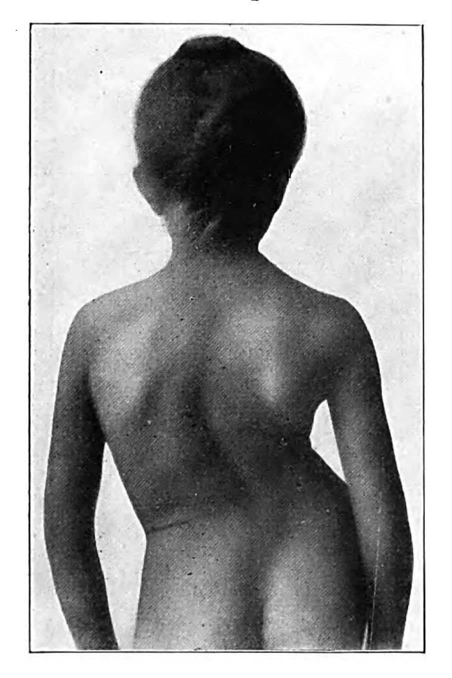
Mit 4 Abbildungen.

Wenn Herr Böse seinen Vortrag vor 25 Jahren auf dem Chirurgenkongreß gehalten hätte, dann wäre er zweifellos von den großen Kanonen totgeschossen worden. Seitdem sind die älteren Kollegen in ihrem Urteil milder geworden. Wir freuen uns über den



Optimismus der jüngeren, denn ohne einen solchen ist ein Fortschritt nicht möglich; das von Herrn B ö s e vorgetragene Verfahren scheint mir jedoch sehr bedenklich. Ich muß gestehen, daß ich nicht den Mut haben würde, einen Menschen 2 Jahre von Kopf bis zu den Füßen in Gips zu legen und die Knochen zu erweichen. Was fängt Herr B ö s e denn mit ihm an, wenn die Zeit abgelaufen ist? Ich kann die Hoffnung des Herrn B ö s e nicht teilen. Die Prognose der Skoliose ist ja immer noch recht trübe. Wenn man so 3 Jahrzehnte lang in der Praxis die Skoliose bekämpft hat und wenn man immer wieder neue Methoden mit glänzenden Anfangserfolgen erlebt hat, die immer wieder in den Hintergrund traten, dann wird man allmählich mit seinen Erwartungen recht bescheiden. Die Bestrebungen, die Skoliose unblutig oder blutig energischer anzugreifen,

Abb. 1.



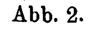
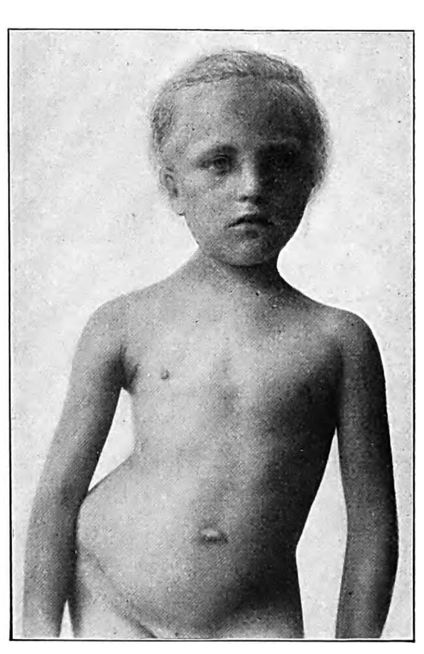


Abb. 2.



sind ja schon recht alt und fast unzählbar, und nennt man die besten Namen unter den Orthopäden, so nennt man die, die sich an dem Skoliosenproblem die Zähne ausgebissen haben. Das Geraderichten der Skoliose ist bei weitem nicht so schwer wie das Geradehalten. Wir haben im Rumpf ein Hohlorgan vor uns mit sehr kostbarem Inhalt, das sehr schonende Behandlung verlangt. Die Mittel, die wir zur Korrektion haben, sind Zug in der Vertikalen und Druck in der Horizontalen. Der Zug in der Vertikalen läßt sich nur vorübergehend anwenden. Auf die Dauer gelingt höchstens eine Entlastung. Der Druck schädigt die inneren Organen und reicht nicht aus, um dem zusammengedrückten Rumpf wieder die Kugelform zu geben. Wenn man einen Gegendruck von innen ausüben könnte, ja, dann wäre es nicht schwer. Der Druck von außen her ist ein sehr wenig geeignetes Mittel, um den zusammengedrückten Brustkorb wieder zur Entfaltung zu bringen. Denken Sie sich einen eingetriebenen Hut, den man wieder aufrichten wollte, indem man von außen daran herumdrückt. Kein Mensch würde das tun, aber ein Griff und Druck von innen läßt die Hutform sofort wieder erstehen.

Meine Herren! Sie haben vorhin über Herrn B a d e s Vorschlag mit seinen an den

Rippen angreifenden Drähten gelacht. Aber es liegt ihm ein sehr vernünftiger Gedanke zugrunde. Herr Bade hat eingesehen, daß wir mit dem Druck von außen her nicht weiter kommen. Er hat versucht, ihn durch die jedenfalls viel wirksameren Zugkräfte zu ersetzen. Auch operative Maßnahmen scheitern an dem Unvermögen einer sicheren Retention. Denken Sie einmal, wir redressieren einen Klumpfuß, können aber keinen sicheren, die Stellung haltenden Verband machen. Kein Mensch würde dann eine Heilung erwarten! Oder, wir begnügten uns bei der Hüftgelenksluxation mit der einfachen Einrenkung! So kann jede operative Behandlung nur eine Unterstützung der nicht operativen sein. Bei dem chamäleontischen klinischen und anatomischen Bilde der Skoliose

Abb. 3.

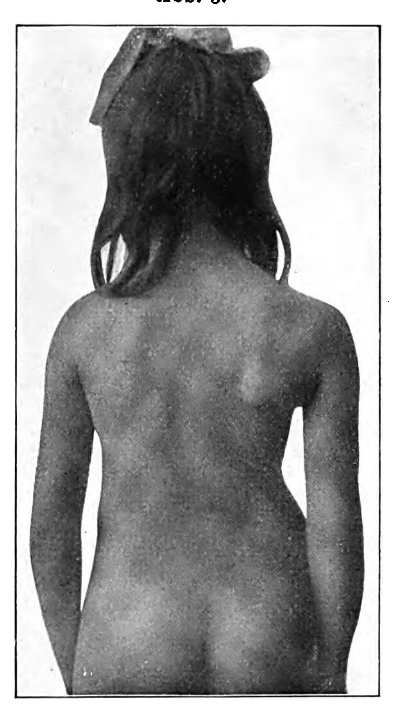
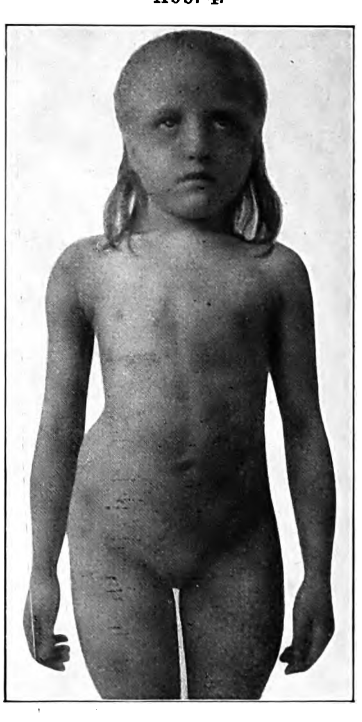


Abb. 4.



kann man einen operativen Eingriff, der für alle Fälle paßt, von vorneherein nicht erwarten. Löffler hat vor 2 Jahren eine operative Methode veröffentlicht, von der er glaubt, daß sie Aussicht hätte, eine gute allgemeine Methode zur Behandlung zu werden und daß er damit tatsächlich eine Besserung der Skoliose zusichern könne. Er hat die Operation an über 200 Fällen vorgenommen. Vielleicht hören wir heute einmal, ob diese Operation das gehalten hat, was sie versprochen hat. Am meisten hat sich wohl Schede in letzter Zeit mit der operativen Behandlung der Skoliose beschäftigt, und er hat verschiedene gut begründete Operationsmethoden angegeben. Aber auch Schede legt ausdrücklich besonderen Wert auf die Nachbehandlung und ist in seinen Erwartungen ziemlich resigniert.

Ich selbst habe vor Jahren zuerst die Psoasdurchschneidung ausgeführt. Die Resultate ließen sich nur teilweise halten. Ich fügte die Tenotomie des Obliquus abdominis externus auf der anderen Seite hinzu. Die Resultate wurden besser, aber Neigung zu Rezidiv blieb. Ich habe dann noch eine Plastik des Obliquus abdominis externus auf der anderen

Seite hinzugefügt. Ich löse den Muskel von der Unterlage los und befestige seine Aponeurose in der Gegend der Spina ant. sup. der anderen Seite, so daß er einen tangentialen Zug ausübt. Ich zeige Ihnen das Resultat im Bilde (Abb. 1—4).

Sie werden den Eindruck haben, daß das Resultat glänzend ist. Ich habe das Kind aus den Augen und aus der Behandlung verloren. Die Eltern sind faul und dumm, und, als ich das Kind kürzlich wiedersah, war eine deutliche Verschlechterung eingetreten. Die Methode eignet sich nur für wenige ausgesuchte Fälle, mit starkem seitlichem Überhängen des Rumpfes und ist von einer sehr eingehenden und sorgfältigen Nachbehandlung abhängig.

Neuerdings führe ich einen sehr einfachen Eingriff aus, der nur dazu dienen soll, die Korsettbehandlung zu erleichtern, das Vorhängen des Schulterblattes zu verhindern. Ich mache eine Tenotomie des Pectoralis minor nahe am Ansatz am Prozessus coracoideus. Das ist ein sehr einfacher, ungefährlicher Eingriff. Ich mache ihn mit Wechselschnitt durch den Pectoralis major, wie bei der Perityphlitisoperation. Das Schultergelenk wird dadurch freier, die Haltung gebessert und der lästige Druck des Gradhalters auf den unteren Schulterblattwinkel wird vermindert. Die Skoliose bessert sich dadurch an sich nicht, aber die Patienten glauben es, — Hypnose in der Orthopädie.

Herr K ö l l i k e r - Leipzig:

Es ist zweifellos, daß man durch sehr verschiedene Methoden mit Apparaten, Gipskorsetts usw. ein wesentliches Redressement der Skoliose erzielen kann. Das wird uns auch immer wieder an Photographien und Röntgenbildern vor und nach der Behandlung gezeigt. Die Sache hat nur einen wunden Punkt, wir erfahren in der Regel nicht, wann die Photographie und das Röntgenbild nach Abschluß der redressierenden Behandlung angefertigt ist. Hier ist ein Termin festzusetzen und zwar frühestens 3—6 Monate nach Beendigung der Behandlung. Hält man an einem solchen Zeitpunkt fest, dann wird man oft unangenehm überrascht sein und je später man die Bilder anfertigt umso mehr, wie gering der bleibende Erfolg ist. Häufig finden wir den Status quo ante oder sogar Verschlimmerung gegenüber der ersten Aufnahme.

Herr D e u t s c h l ä n d e r - Hamburg:

Die Erfolge der Gipsverbandbehandlung bei schweren fixierten Skoliosen, die uns Herr B ö s e soeben vorgeführt hat, sind nicht von der Hand zu weisen. Bei der Beurteilung dieses Verfahrens muß man aber auch die Ätiologie berücksichtigen. Die sogenannten neuropathischen Skoliosen z. B. nach spinaler Kinderlähmung sind ganz anders zu bewerten als z. B. die rachitischen, da bei ersteren die Umformung des Skeletts wegen der meist vorhandenen Osteoporose sich verhältnismäßig leicht vollzieht. Die Umformungsbehandlung durch Gipsverbände wird aber vielfach durch eine falsche Indikationsstellung diskreditiert. Nach eigenen Erfahrungen eignen sich hierfür am besten die jungen rachitisch verbuckelten Kinder im vorschulpflichtigen Alter bzw. in den ersten Jahren des schulpflichtigen Alters, weil dann das Knochenskelett noch weich und nachgiebig und auch noch mit einem starken Wachstum zu rechnen ist. Bei den Adoleszentenskoliosen wird man nur dann auf Erfolg rechnen können, wenn der Buckel noch nicht lange besteht und man in der Lage ist, ihn frühzeitig noch im Entstehen anzugreifen.

Herr P l a g e m a n n - Stettin:

Herr K r u k e n b e r g - Elberfeld empfahl soeben die Durchschneidung der Insertionssehne des M. pectoralis minor.

Dies ist eine kleine, fast ohne Blutung auszuführende Operation, über die ich schon



auf dem vorigen Orthopädenkongreß berichtete. Auch bei mir derselbe gute Erfolg: die Skapulastellung wird eine weit bessere, aber es können, wenn die Korrektur durch den Zug der Rückenmuskulatur eine zu ergiebige ist, lang anhaltende, sehr lästige Neuralgien im Armplexus auftreten: daher keine Durchschneidung, sondern eine plastische Verlängerung der Sehne. (Plagemann: Autoreferat.)

Herr Krukenberg-Elberfeld:

Ich habe davon nichts gesehen. Ich habe die Tenotomie öfters gemacht. Ich habe nie ein Gefäß zu durchschneiden brauchen.

Herr Böse-Minden:

Ich darf vielleicht einiges kurz erwidern. Kollege Krukenberg hat mir einen zu großen Optimismus vorgeworfen und bemängelte auch, daß die Kranken 2 Jahre von Kopf bis zu Fuß eingegipst werden. Da hat er mich offenbar falsch verstanden. Dies Gipsen von Kopf bis zu Fuß kann man nicht 1 Jahr lang machen. Dann kriegt man sicher steife Knie usw. Die Gipsverbände werden an den Beinen nach 6—8 Wochen abgenommen und dann wird die weitere Behandlung mit Gipsverband am Rumpf fortgesetzt. Es ist natürlich klar, daß diese Methode nicht für alle Fälle und nicht alle Fälle für diese Methode passen. Ich kann Herrn Deutschländer vollkommen recht geben, daß die Indikationsstellung herausgefunden werden muß, um abzugrenzen. Aber zunächst muß man versuchen, wie weit die Indikationsstellung gehen kann. Diese Modelle hier sind nun nicht direkt nach der Abnahme des Gipskorsetts, sondern nachdem die Kranken eine Zeit im Gipsbett gelegen haben und 3 oder 4 Monate mit Übungen behandelt sind, also immerhin beweisender, als wenn sie so direkt aus dem Gips herausgekommen wären. Ich werde selbstverständlich, wenn ich Gelegenheit habe, über Dauererfolge referieren. Ich mußte aus äußeren Gründen jetzt bereits auf dieses Thema zu sprechen kommen. Ich hätte es lieber hinausgeschoben, um Dauerndes zu zeigen. Im übrigen kann ich sagen, daß ein Optimismus in dieser Frage bedeutend besser ist, denn der Pessimismus.

Herr Schlee-Braunschweig:

Nach der Aufklärung verstehe ich doch nicht, was da besonders Neues sein soll. Es sind doch vorher schon Gipsredressierungen ausgeführt worden und zwar recht lange Zeit. Ich erinnere an die Publikation von Wullstein. Wie lange hindurch wurde da die Gipsbehandlung durchgeführt? Und ein zweites, was mir immer wieder ein Rätsel ist: Ich mache die Knochen weich durch eine möglichst lange Behandlung. Einmal kommt doch der Termin, wo die Patienten heraus müssen aus dem Gips. Was nun? Tun die Knochen uns nun den Gefallen, daß sie auf einmal hart werden, und wenn ich sie nicht in der Zwischenzeit stütze, daß nur die Gymnastik und die Massage das macht? Glauben Sie, das wäre etwas Neues?

Herr Scherb-Zürich:

Redressement und Operation bei schweren Skoliosen.

Mit 5 Abbildungen.

Die verschiedenen Vorschläge, welche im Laufe der Jahrzehnte zum Redressement von Skoliosen gemacht worden sind, haben alle ein ähnliches Schicksal erfahren. Sie wurden meist mit großer Begeisterung aufgenommen und nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder verlassen, zum Teil deswegen,



entweder, weil sie bloß auf Empirie aufgebaut, von vornherein keinen großen Fortschritt bedeuten, oder aber weil sie, auch wenn sie gut fundiert waren und einen verhältnismäßig zufriedenstellenden Immediaterfolg erreichen ließen, keine Mittel darbieten, denselben aufrecht zu erhalten und vor dem Rezidiv zu schützen.

Am meisten Berücksichtigung und teilweise begeisterten Anklang hatte bis vor Kriegsbeginn noch das Abbottsche Verfahren gefunden, und auf dem 13. deutschen Orthopädenkongreß 1914 wurde der Vorschlag Abbotts einläßlich diskutiert. Mit der ihm
Kongreß besonders Schulthe
objektiv hervorhebenden Mitteil
ich persönlich die von Schulth
und mich seit dem Kriege von
zeugen konnte, möge es mir gest
Schultheß mitgeteilten Erw

Schon damals hatte ich den
rechtigten Einwände gegen das A
barer und wertvoller Kern stecke
schiedslos mit anderen oft weit
Schicksal teilen müsse, weil auc
Falle die Wirbelsäule den Weg ra
im Sinne der Deformität bis zur
über sie hinaus. Man stellte, eben
angelangt, die Wirbelsäule an den
kurzer Zeit zur Erfüllung aller sk
aller in ihrem Sinne arbeitenden
heß in dem elften seiner zw
ausspricht, daß er hinsichtlich
der kyphotischen Komponente u
beschränkte er sich sicher bloß
hoffte, daß in der Nachbehandlung durch Gymnastik und Korsett uns ein Mittel zu Gebote stünde, welches die übrigen Rezidivgefahren zu bannen vermöchte. Daß sich diese Hoffnung nicht erfüllt hat, wissen wir jetzt, und daß mit den anderen bisher empfohlenen Redressionsverfahren auch das Abbottsche mit Recht abgelehnt worden ist, ergibt sich aus dem allgemeinen Schweigen, welchem seit jenem Kongreß das Abbottverfahren anheimgefallen ist.

Wenn ich es heute trotzdem unternehme, auf dasselbe wieder zurückzukommen, so tue ich es deswegen, weil ich der Ansicht bin, daß bei aller Anerkennung der Wirkungsgrenzen und Mängel, die ihm an und für sich anhaften, doch für gewisse Fälle durch dasselbe wenigstens ein Teil, d. h. die erste Etappe der Behandlung zu Gebote steht und daß wir die Aufgabe

erkennen und an ihre Lösung herantreten müssen, nach Wegen zu suchen, welche die Rezidivgefahr dauernd möglichst gering zu gestalten vermögen.

Dadurch erwächst mir die Aufgabe, ganz kurz die Punkte hervorzuheben, welche als wirkliche Vorteile dieses Redressements aufgefaßt zu werden verdienen, unter den Rezidivgefahren die vermeidbaren von den unvermeidbaren zu unterscheiden und festzustellen, wie die vermeidbaren umgangen werden können. Dabei darf ich wohl das Abbottverfahren als bekannt voraussetzen und davon absehen, auch meinerseits nochmals eine in Einzelheiten gehende Wertung desselben aufzustellen, da dies Veranlassung geben müßte, Fragen der Pathologie der Skoliose aufzurollen, deren Besprechung in diesem Zusammenhange uns zu weit führen würde; zudem ist dies durch Schultheß l. c. ja bereits geschehen. Es wird sich dann ergeben, welche Fälle deswegen auszuscheiden sind, weil sie entweder durch das Abbottverfahren überhaupt nicht beeinflußbar oder vor dem Rezidiv in praktisch ungenügendem Maße zu schützen sind. Wenn auch mit Recht behauptet wurde, daß ein Teil der redressierenden Kräfte sich in einer Senkung der konvexseitigen Rippen erschöpfe, so hatte sich doch an dem Material der Anstalt Balgrist einwandfrei ergeben, daß in günstigen Fällen das Abbottsche Redressement eine Verminderung der Deviation und der Torsion des redressierten Abschnittes und ein Heraustreten der konkavseitigen Rippen erzielen lasse und daß es gegenüber der Extensionsmethode den Vorteil einer leichteren und sichereren Fixation des unmittelbaren Redressionsresultates hat, daß ferner das Redressement, d. h. die passive Detorsion in kyphotischer Stellung in der an der vorderen Peripherie der Wirbelsäule verfügbaren Länge und in der Lockerung der Bandscheiben günstige Voraussetzungen findet. Ferner veranlaßt die Detorsion der kyphosierten Wirbelsäule eine Streckung der Kyphose, indem die Wirbelkörper mit ihrer größeren Höhe gegen die vordere Peripherie rücken. Anderseits treten diese begünstigenden Momente erst dann in Wirksamkeit, wenn die Gegenkrümmungen bis zu ihrem möglichen Maximum vermehrt worden sind. Aus diesem Grunde wurde mit etwelchem Recht hervorgehoben, daß das Abbottredressement zu einem großen Teil eine Scheinkorrektur darstelle, und es lag auf der Hand, daß nicht nur die rückläufige Verminderung der Gegenkrümmungen, sondern gleichzeitig die konkavseitige, an der Hauptkrümmung auftretende Spannung, unter welche diese gesetzt wurde, als rezidivierende Kraft mit in Wirksamkeit tritt. Dazu kommt ein meines Erachtens damals zu wenig hervorgehobenes Rezidivmoment: die Stauchung der Wirbelsäule durch das über dem skoliotischen Abschnitt liegende Gewicht und durch die Mus-

Abb. 1.

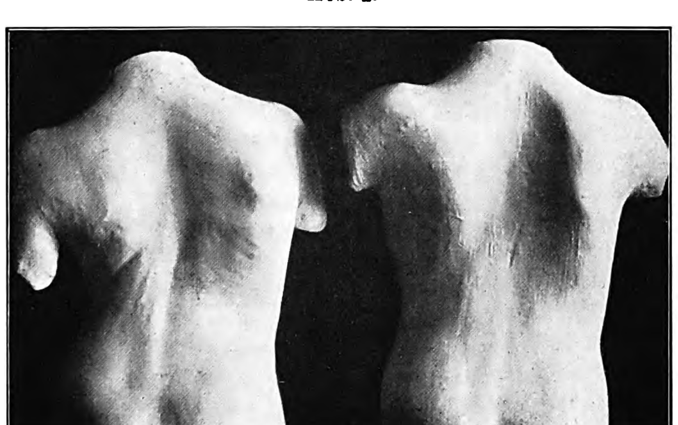


Lagerung nach Operation einer vorher nach Abbott redressierten rechtskonvexen Dorsalskoliose.

kulatur, welche dann ihrerseits den wirklichen Gewinn an Detorsion noch ganz verloren gehen ließ.

Schon vor dem Krieg hatte sich mir der Eindruck gefestigt, daß — wenn überhaupt eine Rehabilitierung des Abbottverfahrens und eine dauernde Ausnützung seiner guten Eigenschaften in Betracht komme — sie den Kampf gegen das Zusammensinken auf der Konkavseite und gegen die die Torsion und Vermehrung der Hauptkrümmung sofort wieder einleitenden, eben genannten Kräfte aufnehmen müsse. Als Redressionsverfahren scheint es mir kaum verbesserungsfähig. Ich habe auch in der Literatur wohl Kritik, aber keine Besserungsvorschläge gefunden. Es handelt sich also darum, die an der Hauptkrümmung erreichte Kurvenabflachung, d. h. Verlängerung der

Abb. 2.



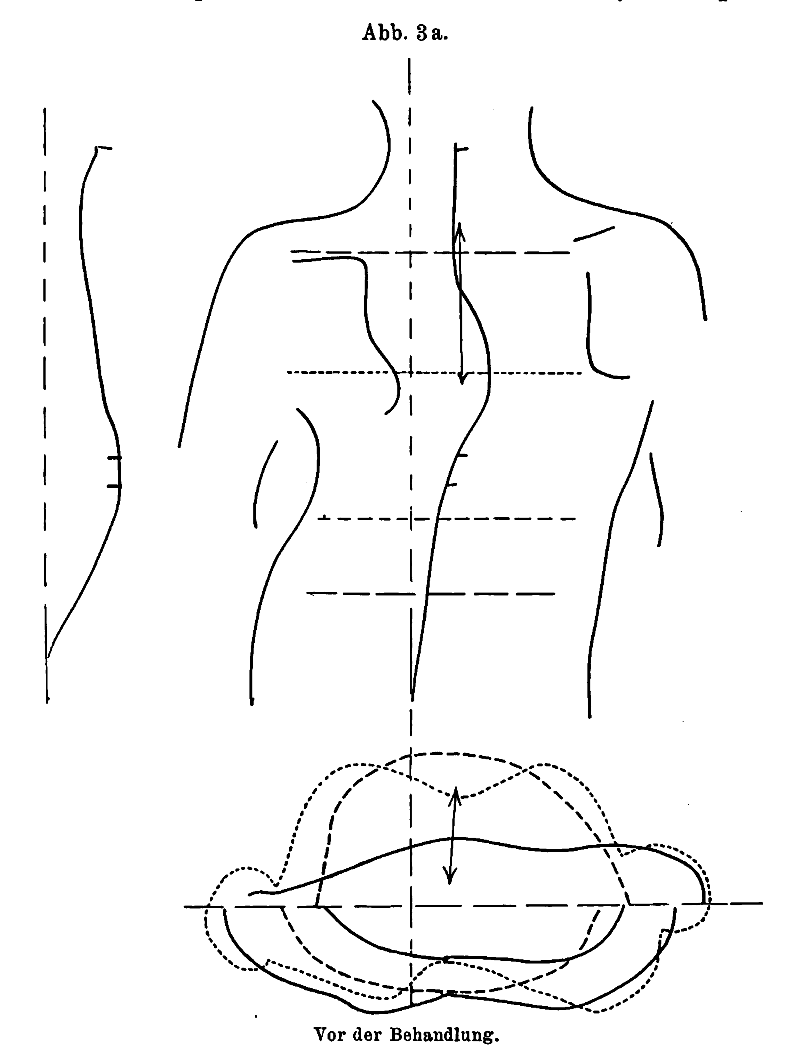
Modelle vor Beginn und nach Abschluß der Gesamtbehandlung (die Modelle sind so auf ihre Unterlage montiert, daß sie genau nach den Verhältnissen des stehenden Individuums mit Senkblei und Maßstab orientiert wurden).

Distanz ihrer beiden Endpunkte durch Verstrebung zu erhalten und die einzelnen Wirbel fest miteinander zu verbinden, um so den Hauptkristallisationskern des Rezidivs auszuschalten.

Ich habe versucht, dies unmittelbar nach dem Abschluß des Redressements durch Einpflanzen eines Tibiaspanes an der Konkavseite der Dornfortsatzreihe zu bewerkstelligen und zwar so, daß der gradgeschnittene Span zwischen die Dornfortsätze an den Umschlagstellen der Hauptkrümmung in die Gegenkrümmungen gestemmt wird, unter ziemlich kräftiger Extension am Körper und einem an der Rippenkonvexität diagonal nach vorne wirkenden Druck. Dabei ist eine Hauptvoraussetzung die, daß durch den seitlichen Druck sämtliche Dornfortsätze der Hauptkrümmung in eine möglichst gerade Verbindungslinie und dadurch mit dem Span in innigen Kontakt gelangen. Ich möchte dies mit großem Nachdruck hervorheben, weil in einem Fall der zwischen den beiden Endpunkten des Spans an ihm nicht fixierte Teil der

Hauptkrümmung durch das Wachstum der Wirbel konsequenterweise eine Zunahme erfahren hatte. Dabei handelt es sich nicht so sehr darum, die Enden der Dornfortsätze, sondern ihre Basen in eine Gerade zu bringen, um sich nicht der genannten Gefahr auszusetzen, da ja der Span an der

Abb. 3a.

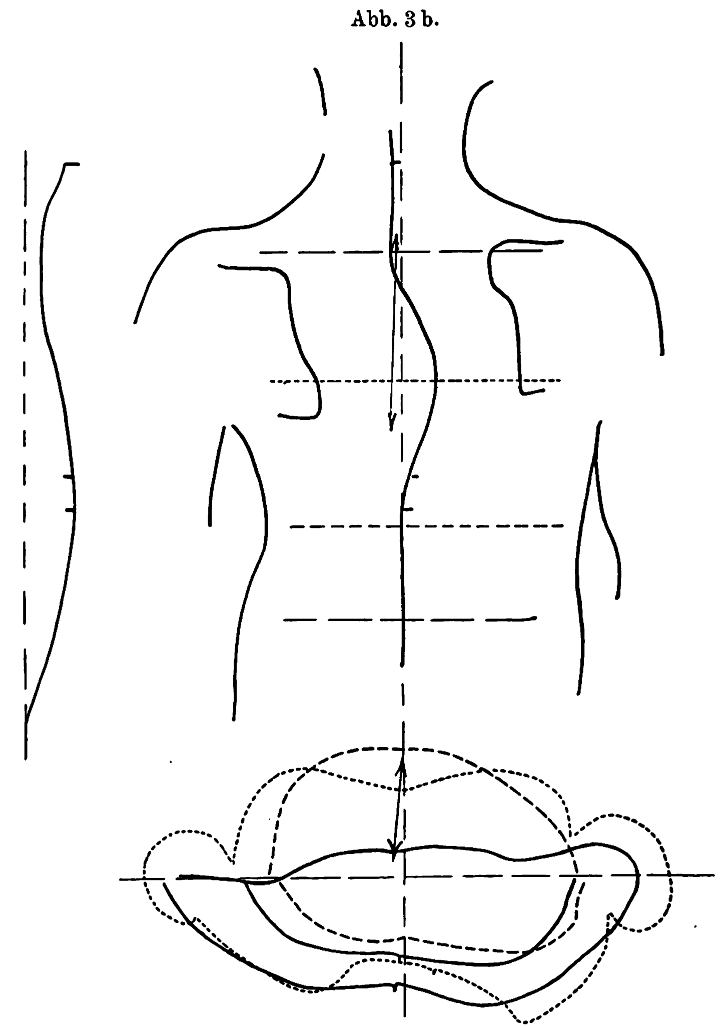


Vor der Behandlung.

Konkavseite in den Winkel zwischen Bogen und Dornfortsätze versenkt wird. Nach der in Lokalanästhesie ausgeführten Operation wird der Patient unter Zug am Kopf und Gegenzug am Becken, sowie seitlichen Zügen, wie sie aus Abb. 1 ersichtlich sind, etwa 8—10 Wochen lang auf dem Bauche gelagert und hierauf mit Gipskorsett und noch für einige Zeit später mit abnehmbarem Korsett nachbehandelt. Es ergibt sich aus dem eben Erwähnten, daß wir damit von den rezidivierenden Momenten diejenigen nicht beherrschen,

welche von den Gegenkrümmungen ausgehen; dagegen erhalten wir durch den Span eine Sicherung vor der erneuten Skoliotisierung der Hauptkrümmung, einmal direkt dadurch, daß er die einzelnen Segmente in ihrer gegenseitigen Stellung fixiert und so für die Zukunft eine Zunahme der Torsion

Abb. 3 b.

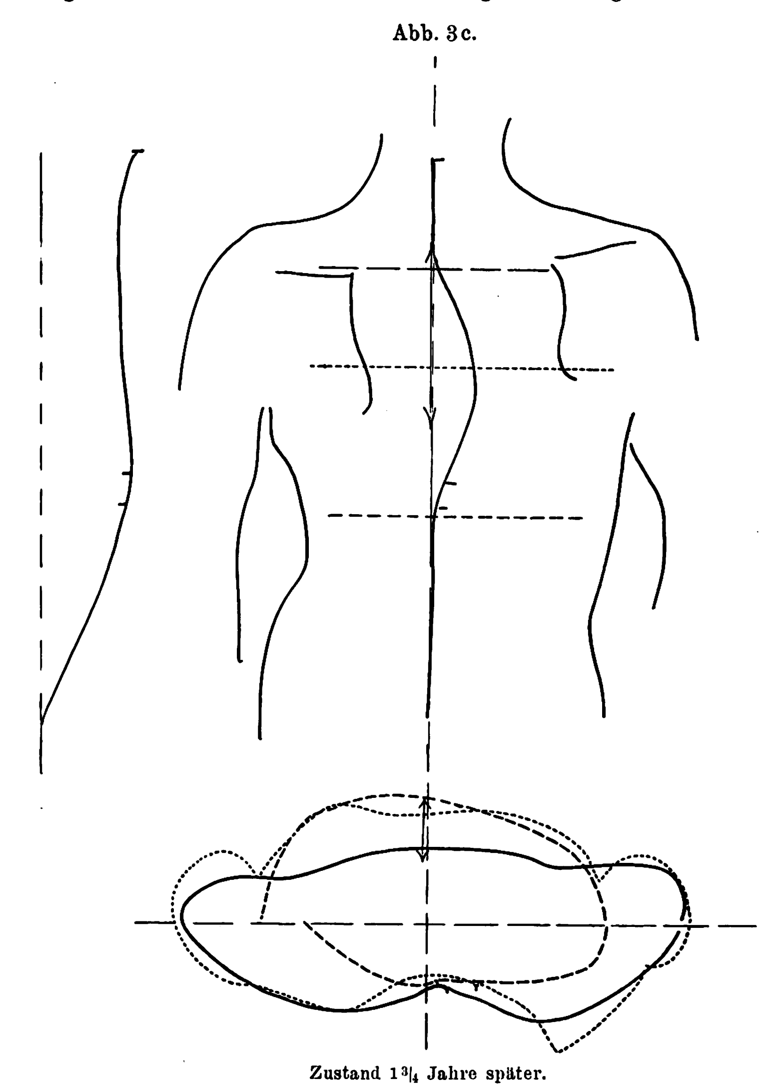


Unmittelbares Resultat nach Abbottbehandlung und Operation.

verhindert, ferner dadurch, daß er gleicherweise die konvexseitige Deviation verunmöglicht, wobei dies wohl praktisch wichtiger ist, da wir uns die Tatsache vor Augen halten müssen, daß nach Abbott eine wirkliche Detorsion der Hauptkrümmungen nur in beschränktem Maße oder gar nicht erzielt werden kann (vgl. Querschnittkonturen in Abb. 3). Damit ist zugleich ein Urteil über die bleibende Reduktionsfähigkeit des Rippenbuckels ausge-

sprochen. Aber es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß außer der erzielten Besserung einer weiteren Zunahme der Hauptkrümmung und damit auch der Nebenkrümmungen definitiv Einhalt geboten werden kann. In den Abbildungen 2 und 3 finden Sie das Gesagte bestätigt. Die Rückkehr der

Abb. 3c.



Zustand 1¾ Jahre später.

unteren Gegenkrümmung zum ursprünglichen Zustand hat eine Drehung des Rumpfes, in unserem Falle nach rechts, und damit eine kompensatorische Gegenbewegung der oberen Gegenkrümmung nach links zur Folge (teilweises Wiederauftreten der Furche unter der linken Skapulaspitze). Ein Gewinn ist die Gleichstellung der Schultern (in dem Maße, als sie erreicht wird, verschwindet auch das Überhängen des Rumpfes nach der Konvexseite der

Hauptkrümmung, siehe Skoliosogramm Abb. 3), und subjektiv ein viel größerer Halt ohne Korsett, der in der Folge den Individuen das Arbeiten (im abgebildeten Fall z. B. als Dienstmädchen) ohne Beschwerden ermöglicht. Ganz schwere Skoliosen sind aber für diese Kombination von Redressement und Operation nicht geeignet. Skoliosen, bei welchen die Rippen an der Konkavseite bereits gestreckt sind, bei denen die Basis der Dornfortsätze durch das Redressement nicht in eine gerade Linie zu bringen ist, versprechen keinen morphologischen Gewinn, dagegen glaube ich, daß wir in prophylaktischer Hinsicht bei Fällen, die in rasche Zunahme der Deformität einzutreten und damit einer schweren Skoliosenform entgegenzugehen drohen, durch diese kombinierte Dauerausschaltung des skoliotisierenden „Kristallisationskernes" Wertvolles leisten können.

Wir haben den Versuch, auf die besprochene Weise die skoliotische Wirbelsäule vor einem sicheren Rezidiv des Abottverfahrens nach Möglichkeit zu schützen, bisher 7mal ausgeführt und uns von Anfang an in der Auswahl der Fälle an die erörterten Gesichtspunkte gehalten. Nur in einem Falle, bei dem wir durch das Redressement die Übergangsstellen von Bogen und Dornfortsatz nicht in eine Gerade zu bringen vermochten, haben wir aus den oben genannten Gründen eine Verschlechterung des Zustandes erfahren. Von den übrigen 6 Fällen liegt die Operation beim jüngsten erst wenige Monate zurück, so daß bei ihm die Beurteilung des Resultates noch nicht spruchreif ist. Bei den ältesten Fällen wurde die Behandlung vor 5—6 Jahren abgeschlossen. Beim einen ist der unmittelbare Erfolg in vollem Umfange erhalten geblieben, beim anderen war die seitliche Abweichung nicht so stark ausgebildet gewesen wie im abgebildeten Falle, dagegen war das gute morphologische und funktionelle Resultat wie bei diesem in vollem Umfange dauernd sichergestellt. In einem anderen Falle dagegen, dessen Behandlungsabschluß ebenfals 5—6 Jahre zurückliegt, ist das Redressement nicht so weit möglich gewesen (wegen seiner Schwere), daß der Gesamterfolg befriedigend ausgefallen wäre. Je geringer die Zahl der skoliotisierenden bzw. skoliotischen Segmente, desto geeigneter ist der Fall für dieses kombinierte Vorgehen. Bei 2 weiteren Fällen (Knaben), deren Behandlungsabschluß 1 Jahr zurückliegt und die unkompliziert und ohne Gegenkrümmung zur Behandlung kamen, ist ebenfalls eine deutliche Besserung konstatierbar. — Die Kinder standen alle im Alter von 12—15 Jahren.

Wie man sieht, habe ich die Operation nicht als Vorbereitung für das Redressement der Skoliose eingestellt und ich bin der Ansicht, daß, wenn man irgend eine Operation als vorbereitende Maßnahme für die unblutige Korrektur ins Auge faßt, diese selbst wieder durch eine weitere Operation in ihrem Resultat gesichert werden muß. Das Abbottverfahren hat deutlich genug gezeigt, daß, wenn wir auf dasselbe allein abstellen, auch seine wertvollen Eigenschaften im Rezidiv untergehen müssen. Wenn ich noch eine weitere allgemeine Bemerkung anknüpfen darf, so bezieht sie sich auf Operationen am Brustkorb. Ich glaube, sie sind nunmehr alle ad acta gelegt, gleichgültig, ob sie einen Selbstzweck zu erfüllen hatten oder — wie dies vor bald 40 Jahren v. Volkmann ins Auge faßte — als Vorbereitung für das Redressement gelten mußten. Es erübrigt sich daher angesichts ihrer

Fruchtlosigkeit, die theoretischen Momente noch ins Feld zu führen, welche sie an und für sich als nicht berechtigt erscheinen lassen.

Unter den vielen anderen operativen Vorschlägen verdient der von Wittek im Orthopädenkongreß 1922 gemachte erwähnt zu werden, da er das Übel an der Wurzel angreift und daher eine exquisit-prophylaktische Einstellung erlaubt. In dem Vorschlag Witteks liegt daher gleichzeitig eine Anregung zu Forschungen über die frühzeitig aufzustellende Prognose der Skoliose, da uns die hierfür notwendigen Kenntnisse zum Teil noch fehlen. Sein Vorgehen (operative Beeinflussung der Wachstumszone am Wirbelkörper an der Konvexseite) verlangt aber die Beherrschung der ziemlich schwierigen Technik und stellt an die Kenntnisse der Skoliosenprobleme im allgemeinen und der Skoliosendiagnostik im besonderen sehr hohe Anforderungen. So besteht z. B. die Gefahr, daß ein nicht sehr Erfahrener der Versuchung unterliegt, im Lumbalbereich einen Wirbel anzugehen, dessen Körper nicht asymmetrisch ist, der aber im Röntgenbild so erscheinen kann, wegen seiner Rotation bei höher oder tiefer gelegener Skoliosenursache — ich möchte nur an die häufig vorkommende kongenitale Asymmetrie des 5. Lendenwirbels erinnern (linke Seite meist niedriger als rechte), wodurch im Röntgenbild eine Asymmetrie der nächsthöheren Lendenwirbel vorgetäuscht wird, die den Operateur irreführen kann. Aber jedenfalls ergibt sich aus Witteks Vorschlag, daß er nicht für schwer gewordene Fälle, sondern für solche, welche schwer zu werden drohen, in erster Linie in Betracht kommt. Nach dem Gesagten gilt dies letzten Endes auch für unsere in Rede stehende Kombination von Redressement und Operation und unsere Erfahrungen geben Veranlassung zum Urteil, daß ganz schwere Fälle vom Redressement überhaupt auszuschließen sind oder daß höchstens durch Gymnastik oder Extensionskorsette die Versteifung so zu lockern ist, daß die Spanverankerungsenden möglichst ausgiebig voneinander entfernt werden können und auch nur dann, wenn die Verhältnisse so liegen, daß der Span in die Belastungsachse gebracht werden kann, so daß man sich von ihm einen sicheren Halt vor dem totalen Zusammensinken der Wirbelsäule in der Hauptkrümmung versprechen darf. Eine weitere Voraussetzung — wir können sie aus dem oben Erwähnten ableiten — ist, daß das Individuum das Wachstum nicht abgeschlossen hat oder höchstens nahe vor dessen Abschluß steht.

Zur Aussprache.

Herr Bade-Hannover:

Ich möchte Kollege Wullstein erzählen, daß ich kurz vor dem Kriege ein 3/4 Jahre altes Baby in Behandlung bekam, das, wie die Röntgenaufnahme bewies, einen ganz ähnlichen Befund aufwies wie der Wullsteinsche Fall. Außerdem aber bestand eine faustgroße Hernia an der seitlichen Brustwand, die ich ursprünglich für eine Lungenhernie hielt. Ich habe sofort aufgeschnitten. Es fehlte nach dem Röntgenbilde die 6.,

7. und 8. Rippe. Ich habe nun die 5. mit der 9. Rippe zusammenzuheften versucht durch ein Gitterwerk von Seidenfäden und die dort darüberliegende Muskulatur straff an die beiden Rippen vernäht, so daß erst einmal die Hernie weggeblieben ist. Das Resultat war gut. Ich habe noch vor wenigen Jahren das Kind einmal gesehen. Die Hernie ist weggegangen. Die Skoliose ist mit dem Rippendefekt geblieben. Ich wollte damit nur beweisen, daß die Fälle doch nicht gar zu selten sind.

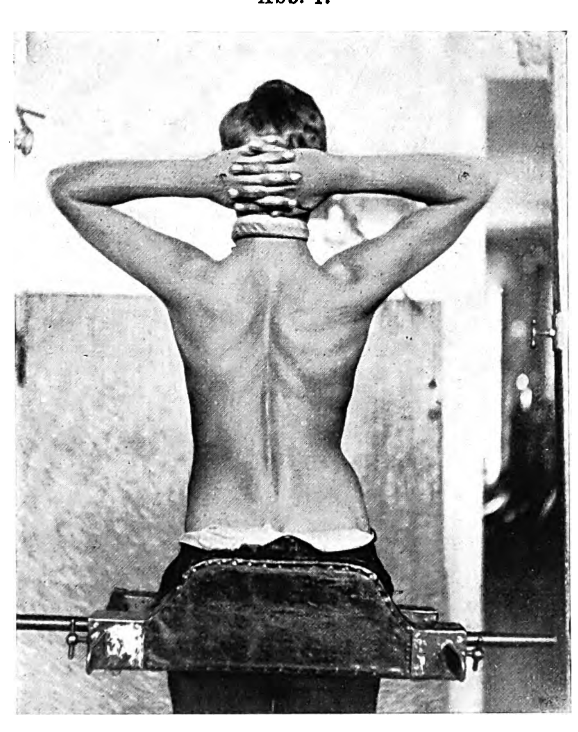
Herr Blumenthal-Berlin:

1. Zur Wirkung des Erector trunci.

Mit 3 Abbildungen.

Wie schwierig die Beurteilung der Rolle ist, welche die Rückenmuskeln in der Wirbelsäulenmechanik spielen, möchte ich an einem Beispiel zeigen. Hier handelt es sich (Abb. 1) um eine mäßige linksseitige Totalskoliose, das Becken ist in einem Rahmen fixiert, der Rumpf vermittels eines um den Hals gelegten Gurtes durch einen über eine Rolle laufenden, horizontal wirkenden Gewichtszug in der Sagittallinie nach

Abb. 1.



vorn gezogen. Die Erectores trunci zu beiden Seiten der Wirbelsäule sind hart angespannt und treten reliefartig hervor, die rechte Tailleneinsattelung ist entsprechend der Form der Skoliose vertieft.

Mit dem Augenblicke nun, wo der an Hals und Nacken wirkende Zug um etwa 45 Grad nach rechts verschoben wird — es wird auf der Abb. 2 jetzt sichtbar, da der Körper ihn nicht mehr verdeckt — erschlafft der rechte Erector trunci vollständig und wird weich, dagegen strafft sich der linke umso mehr und sein Relief tritt noch stärker hervor.

Gleichzeitig vermehrt sich die linkseitige Skoliose, die rechte Tailleneinsattelung wird stärker.

Wird nunmehr der Gewichtszug um 45 Grad nach links von der Sagittalebene herübergelenkt (Abb. 3), so findet der umgekehrte Vorgang statt: der rechte Erector

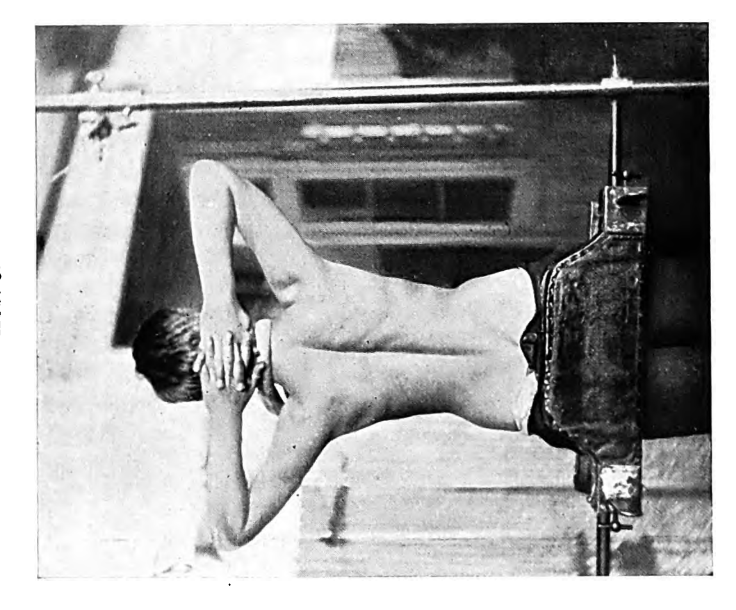


Abb. 3.

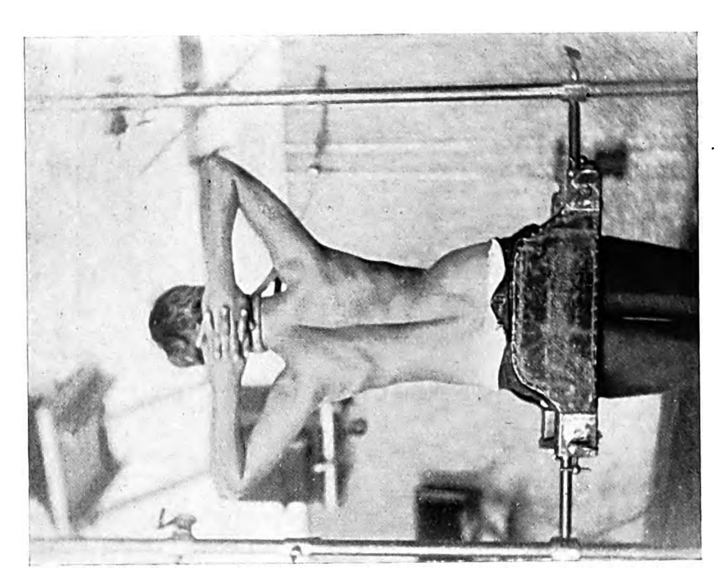


Abb. 2.

trunci strafft sich stark, während der linke völlig erschlafft, und die Wirbelsäule erscheint gerade aufgerichtet, während jetzt links eine Tailleneinsattelung auftritt und sich die Rechte stark abschwächt. Hiernach sehen wir also bei einer so erheblichen Anspannung des rechten Erector trunci, daß man annehmen müßte, daß sie eine link-

seitige Skoliose zustandebringen könnte — daß diese starke rechtsseitige Kontraktion das keineswegs tut, ja sogar mit der Aufrichtung der bestehenden Linkskoliose (wie man auch aus der Verschiebung des Taillendreieckes sieht) verbunden ist.

Diese Beobachtung kann an den verschiedensten Individuen immer von neuem gemacht werden und wird in meiner Anstalt auch therapeutisch nutzbar gemacht.

Wie ist diese paradoxe Erscheinung zu erklären? Eine parallele Erscheinung haben wir bei den Wirbelsäulenlähmungen, bei welchen meistens die Wirbelsäule nach der gesunden Seite verschoben ist. Auch hierfür fehlt es an einer einwandfreien Erklärung. Vielleicht liegt dieselbe in einer Anspannung des M. ileopsoas oder des Psoas allein, welche in demselben Moment erfolgt wie die Anspannung des Erector trunci und dadurch die Wirkung desselben aufhebt oder übertrifft. Der Psoas, welcher vom letzten Brustwirbel und den Lendenwirbeln entspringt, würde in diesem Falle also als ein Antagonist des unteren Erector derselben Seite auftreten.

2. Zur aktiven Behandlung der Skoliose.

Ich demonstriere kurz in zwei Abbildungen vom Jahre 1910 die von mir schon damals geübte aktive Behandlung der Skoliose durch Gipsverbände.

Herr Watermann-Heidelberg:

Unter den Adoleszentenkyphosen sind die der lumbalen Gegend sehr selten. Ich sprach eben noch mit Herrn Mau, der mir angab, daß er eine lumbale Adoleszentenkyphose bisher nicht beobachten konnte. Wir sahen im jugendlichen Stadium bislang 3 Fälle. Diese lumbalen Kyphosen entsprechen im klinischen Verlaufe den dorsalen, unterscheiden sich aber röntgenologisch dadurch, daß sie nicht die Veränderungen an den Epiphysenschatten aufweisen. Vielleicht kommt das daher, daß bei den lumbalen Formen die Lordose zwar vollkommen ausgeglichen ist, darüber hinaus aber nur eine geringe Andeutung von Kyphose besteht, die aber nicht ausreicht, um sekundär die Veränderungen an den Epiphysenschatten hervorzurufen. Diese Annahme würde mit der Auffassung Maus übereinstimmen, daß es sich bei dieser Erkrankung lediglich um eine Belastungsdeformität handelt. Die Erfahrung lehrte uns, daß es zweckmäßig ist, den lumbalen Formen sofort ein Stützkorsett zu verordnen, da in einem unserer Fälle nach etwa 1jähriger Beobachtung innerhalb von 3 Wochen auf die Kyphose eine erhebliche Skoliose sich aufbaute.

(Demonstration eines Patienten mit Röntgenbildern aus 1jähriger Beobachtungszeit.)

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren, gestatten Sie mir ein paar zusammenfassende Bemerkungen über unsere Aussprache über Skoliose.

Ich möchte da zunächst auf einen Fehler hinweisen, der bei unserer heutigen Aussprache zwar nicht so schwer in Erscheinung getreten ist, wie früher bei solchen Gelegenheiten, der sich aber doch auch heute wieder gezeigt hat. Ich meine die Vermischung der echten Skoliose mit anderen wesensverschiedenen Deformitäten. Ich brauche Ihnen nicht zu erklären, was eine echte Skoliose ist oder was wir Orthopäden meinen, wenn wir von der Skoliose reden. Etwas ganz anderes ist es aber, wenn eine Wirbelsäule schief wird, weil z. B. eine angeborene Keilwirbelbildung vorhanden ist. Es ist unbedingt notwendig, daß wir scharf scheiden, weil im anderen Fall immer wieder von dem einen auf das andere Schlüsse gezogen werden, welche nicht richtig sein können.

Und dann einige Bemerkungen über die Beurteilung von Skoliosenkorrektionsresultaten.



Man kann eine Skoliose nicht exakt messen, weil die Wirbelsäule beweglich ist und weil wir kein Mittel haben, sie immer in derselben Bewegungsphase wieder einzufangen. Wenn man sich vor falschen Schlüssen bewahren will, so kann man das nur dadurch tun, daß man von jedem Skoliosenkorrektionsresultat alles abzieht, was überhaupt Scheinkorrektur sein kann. Dann bleibt häufig sehr wenig übrig.

Vorsitzender:

Ich schließe die Vormittagsitzung.

Schluß 1,35 Uhr mittags.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 4. September (Nachmittagsitzung) verbunden mit

Hauptversammlung.

Vorsitzender:

Ich eröffne die Hauptversammlung und mache darauf aufmerksam, daß wahlberechtigt nur die Mitglieder sind. Vielleicht haben die Nichtwahlberechtigten die Güte, sich etwas weiter nach hinten zu setzen. Kollege Blencke wird den Kassenbericht erstatten.

Herr Blencke-Magdeburg:

Wir haben im Verlauf des Rechnungsjahres, das vom 1. Juli bis 1. Juli geht, an Einnahmen gehabt 11 824,93 Mark und an Ausgaben 602,03 Mark. Die Einnahmen haben wir durch Beiträge, Eintrittsgeld bzw. durch den Verhandlungsband eingenommen. Der Beitrag beträgt wie im Vorjahr 25 Mark; in dieser Summe ist der Betrag für den Verhandlungsband mit einbegriffen. Die Ausgaben setzen sich zum größten Teil aus Drucksachen, Porti, Kongreßausgaben usw. zusammen, auf die ich wohl nicht näher einzugehen brauche. Die Belege sind geprüft, so daß wir mit einem Plusbestand am 1. Juli von 11 222 Mark abschneiden. Das Bild ändert sich aber sofort. Damit Sie nicht denken, daß wir furchtbar reich sind, möchte ich Ihnen noch die Mitteilung machen, daß wir von den 11 222 Mark noch eine Rechnung an Enke zu bezahlen haben von über 9000 Mark für die Verhandlungsbände. Allerdings stehen noch eine ganze Reihe von Beiträgen aus von Mitgliedern, die noch nicht bezahlt haben. Ich möchte nochmals bitten, mir doch möglichst bald die Beiträge einzuschicken. Manchmal kommt erst auf Postauftrag das Geld ein. Das macht mir ganz erhebliche Mehrarbeit, das können Sie mir erleichtern, wenn Sie auf die erste Aufforderung hin bezahlen. Vor allen Dingen die Säumigen, die dürfen sich nicht wundern, wenn ich ihnen, wenn ich nach Hause komme, einen Postauftrag schicke, um das Geld einzuziehen. Wer den Beitrag loswerden will, der kann sich melden. Ich nehme ihn gern in Empfang.

Herr Alsberg-Kassel:

Herr Gaugele und ich haben die Kasse geprüft und die Belege sowie die Kasse rechnerisch richtig befunden. Wir beantragen Entlastung. (Bravo!)

Vorsitzender:

Ist Herr Blencke entlastet? (Zustimmung). Danke sehr.

Herr Blencke-Magdeburg:

Als neue Mitglieder sind aufgenommen:

1. Dr. Bartsch, Assistent an der orthop. Universitätsklinik, Köln, Bürgerspital; 2. Dr. Brinkmann, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf; 3. Dr. Brückmann, Assistenzarzt an der orthop. Kinderheilanstalt Süchteln (Rheinland); 4. Dr. Beck, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstraße 5—9; 5. Dr. Dubois, Facharzt für Orthopädie, Bern, Laupenstr. 6; 6. Dr. Dubois-Reymond, Volontär-Assistent an der orthop. Universitätsklinik, Berlin, Luisenstr.; 7. Dr. med. Engelhardt, leit. Arzt des med.-mech. Instituts der allg. Ortskrankenkasse in Leipzig; 8. Dr. Große, Medizinalrat, Chefarzt der chir. Abteilung des Landeskrankenhauses in Gotha; 9. Dr. v. Horn, Reg.-Medizinalrat, Leiter der orthop. Versorgungsstelle Köslin; 10. Dr. Hahn, Assistenzarzt bei Professor Hohmann, München, Karlstr.; 11. Dr. Horvath, jun., Assistenzarzt an der I. chir. Klinik, Budapest VIII, Baroßgasse 28; 12. Dr. Heiligtag, Facharzt, Hamburg; 13. Dr. Richard Heiner, Assistenzarzt des orthop. Spitals, Wien IX, Währingerstr. 3; 14. Dr. Jacobsen, Facharzt, Hamburg, Kolonnaden 5; 15. Prof. Dr. Katzenstein, Direktor des städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin; 16. Dr. Möslein, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Dürerplatz 3; 17. Dr. Max Preuß, Berlin NO, Hufelandstr. 26; 18. Dr. Walter Perls, Facharzt, München, Angererstr. 6II; 19. Dr. Julius Port, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik Tübingen; 20. Dr. Quetsch, Reg.-Medizinalrat, Würzburg; 21. Dr. Schürmann, Facharzt für Orthopädie, München-Gladbach, Humboldstr. 74; 22. Dr. Schäfer, Facharzt für Chirurgie, Darmstadt, Karlstr. 90; 23. Dr. Volkmann, Oberarzt und Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Halle a. d. S.; 24. Dr. Andreas Vischer, Facharzt, Basel, Kanonengasse 21; 25. Dr. Vöckler, Facharzt für Chirurgie, Halle a. d. S.; 26. Dr. Otto Heinrich Wagner, Berlin W 62, Schillstr. 11 a; 27. Dr. Joh. Wienert, Assistent an der orthop. Universitätsklinik München, Horlachingerstr. 12.

Vorsitzender:

Die Herren sind aufgenommen worden vom Ausschuß. Der Ausschuß schlägt Ihnen vor, als Ehrenmitglieder zu ernennen: Professor Biesalski aus Anlaß seiner 25-jährigen Tätigkeit in der Orthopädischen Gesellschaft und der 20jährigen Tätigkeit als Leiter des Oskar-Heleneheims, ferner Herrn Dollinger in Budapest. Ich frage die Herren, ob Sie damit einverstanden sind oder Zettelwahl wünschen. (Bravo und Händeklatschen.) Ich danke Ihnen sehr. Damit sind die Herren aufgenommen. Es folgt dann die Wahl des nächsten Vorsitzenden. Seitens des Ausschusses wird vorgeschlagen, Herrn Rosenfeld in Nürnberg zu wählen. (Zuruf.) Es ist Zettelwahl beantragt. Ich bitte die Herren um andere Vorschläge. (Zurufe: Springer-Prag, Haglund, v. Baeyer.) (Zuruf Biesalskis: Es ist statutenmäßig nicht zulässig, daß ein Vorsitzender vorgeschlagen wird. Die Versammlung hat frei zu wählen, und so ist es auch, solange ich Mitglied gewesen bin, immer gehandhabt worden.) Ich bitte um Entschuldigung. Dann bitte ich auf den Zettel den betreffenden Herrn zu notieren. (Die Stimmzettel werden verteilt.) Darf ich die Herren Gaugele und Natzler bitten, die Stimmzettel einzusammeln. (Geschieht.) (Zuruf: Dürfen auch Ausländer gewählt werden? — Zuruf: Wenn Haglund gewählt wird, wird dann der Kongreß in Stockholm stattfinden?) Das wird vom Vorstand entschieden. Das ist eine zweite Sorge. — Herr Haglund

bittet, von ihm abzusehen, weil die Reise zu teuer ist und weil er es für richtiger hält, daß ein deutscher Vorsitzender gewählt wird.

Herr Hohmann-München:

Der Tätigkeitsbericht ist sehr kurz. Es haben im letzten Jahr zwei Ausschußsitzungen stattgefunden, in denen wir uns mit den Vorbereitungen des Kongresses und den üblichen laufenden Angelegenheiten, insbesondere mit der Herausgabe des Verhandlungsbandes beschäftigt haben. Es fand eine ausgedehnte Korrespondenz mit den verschiedensten Teilen des Reiches, wo überall Angelegenheiten schwebend waren, die erledigt werden mußten, statt. Eine besondere Aktion hat nicht stattgefunden außer einer Tagung des Ausschusses für Leibesübungen, welcher zweimal — einmal in Magdeburg und einmal in Kassel — zusammentrat, um die Aussprache für das orthopädische Schulturnen vorzubereiten.

Herr Blencke-Magdeburg:

Es liegt noch ein Schreiben von Enke vor. Es lautet:

Der Verlag von Ferdinand Enke bietet auf unsere Veranlassung den Mitgliedern die älteren Bände der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie", der „Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft" sowie der Sammlung „Deutsche Orthopädie" zum halben Preis an. Bestellungen sind ausschließlich an den Schatzmeister, Herrn Professor Blencke, Magdeburg, Walther-Rathenaustr. 67—69, zu richten. Im Bedarfsfall bitten wir, sich des beiliegenden Bestellzettels zu bedienen.

Vorsitzender:

Haben alle Herren ihre Stimmzettel abgegeben. Dann ist die Wahl geschlossen. (Widerspruch.)

Herr Hohmann-München:

Die Stimmzettel sind alle abgegeben, und die Herren wollen bitte das Ergebnis feststellen.

Vorsitzender:

Dann muß noch der Beitrag festgesetzt werden.

Herr Blencke-Magdeburg:

Wir haben im vorigen Jahr 25 Mark genommen und dafür auch den Verhandlungsband geliefert. Die Assistenten haben nur 10 Mark bezahlt und dafür auch den Band bekommen. Wir sind in Schulden geraten, weil uns der Band 22 Mark kostet. Wir mußten somit bei den Assistenten 12 Mark zuzahlen. Und dann kommt das Porto dazu. Wir können also in dieser Weise nicht weitergehen, sonst stürzen wir uns immer mehr in Schulden. Aus dem Grunde sind wir uns klar darüber, daß der Unterschied in den verschiedenen Beiträgen nicht bestehen bleiben kann, sondern daß, wie vor dem Kriege, ein einheitlicher Beitrag festgesetzt wird, der von allen zu zahlen ist. Wenn der eine oder andere darunter ist, dem es zuviel ist, der könnte sich an den Schatzmeister wenden, und die Summe würde dann ermäßigt werden. Aber so kommen wir in der Tat nicht weiter und müßten den Verhandlungsband streichen und ihn käuflich durch den einzelnen im Buchhandel erwerben lassen. Aber das hat einen kolossalen Nachteil. Der Verhandlungsband kostet im Buchhandel 33 Mark und wir beziehen ihn mit 22 Mark. Über die Höhe des Beitrages müßte abgestimmt werden. Es müßten 25 Mark von jedem bezahlt werden und dafür bekommt er den Verhandlungsband mit. Ich stelle vom Stand-



punkt des Schatzmeisters den Antrag, daß alle gleichmäßig 25 Mark bezahlen und daß dafür auch gleichzeitig der Verhandlungsband gratis und franko geliefert wird, natürlich erst, wenn die Gelder eingegangen sind. Wir sind laut Vertrag mit Enke verpflichtet, für jedes Mitglied einen Verhandlungsband abzunehmen.

Vorsitzender:

Wünscht jemand das Wort. — Dann glaube ich, daß der Antrag angenommen ist. (Zustimmung.) Es muß dann noch ein Beisitzer gewählt werden. (Zuruf: Darf erst gewählt werden, wenn die Präsidentenwahl fertig ist!)

Herr Hohmann-München:

Ich habe noch eine unangenehme Aufgabe zu erfüllen, nämlich festzustellen, daß in der bisherigen Weise der Verhandlungsband wohl nicht mehr erscheinen kann. Es geht nicht mehr aus finanziellen Gründen, den Verhandlungsband so auszudehnen wie bisher, vor allen Dingen müssen wir mit der ungeheuren Zahl von Bildern zu den einzelnen Vorträgen aufhören. Ich muß deshalb bitten, daß sich die einzelnen Redner bei ihren Beiträgen hinsichtlich der Bilder möglichst Beschränkung auferlegen. Ich muß mir vorbehalten, in jedem Einzelfall mich mit dem betreffenden Herrn schriftlich auseinanderzusetzen und ihn eventuell zu bitten, einen Teil der Bilder, die vielleicht nicht so erforderlich sind, wieder zurückzuziehen, weil wir die Sache finanziell nicht mehr machen können. Die Kosten steigen von Jahr zu Jahr mehr. Selbst wenn der volle Betrag bezahlt wird, dann werden wir im nächsten Jahr wieder vor einem Defizit stehen, wenn die Unkostensummen immer mehr steigen. Ich möchte deshalb bitten, für möglichste Kürzung der Ausführungen und Reduzierung der Bilder zu sorgen.

Herr Brandes-Dortmund:

Ich glaube, wir erkennen alle die Berechtigung dieser Worte an. Trotzdem befinden wir uns in einer besonderen Situation. Allen hat der Vortrag von Professor Schmorl ausgezeichnet gefallen. Und dieser Vortrag ohne Bilder, die für uns von ungeheurem Wert sind? Ich möchte fragen, ob man diesen Vortrag nicht als Sonderheft mit den Bildern herauszugeben in der Lage ist. Da werden sich keine Schwierigkeiten ergeben. Ich möchte mir weiter den Vorschlag erlauben, ob nicht von seiten der Gesellschaft Mittel zur Verfügung gestellt werden könnten, um darin alle diese Bilder zu reproduzieren. Vielleicht in Form einer Umlage.

Herr Blencke-Magdeburg:

Die vorgeschlagene Umlage ist ganz schön. Jetzt schreien Sie alle Bravo. Aber wie ist es, wenn ich das Geld später einziehen soll. Vor einer derartigen Umlage neben dem Beitrag möchte ich dringend warnen. Dabei kommt nicht viel heraus, meist nur viel Briefe von Kollegen, die nicht zahlen wollen. Ich kenne das nun schon zur Genüge aus meiner langjährigen Schatzmeisterpraxis.

Herr Erlacher-Graz:

Ich glaube, daß wir es unserem Schriftführer überlassen können, festzustellen, wo Bilder notwendig sind. Da, wo sie notwendig sind, wird sich wohl ein Modus finden, sie unterzubringen.

Herr Hohmann-München:

Nur im Benehmen mit den einzelnen Autoren. Ganz abgesehen davon, daß die Möglichkeit besteht, daß einer aus eigener Tasche die Bilder bezahlt, wenn sie über den Rahmen von Enke hinausgehen, bleiben ja auch Ausnahmen. Sie wissen, daß eine große Aktion von seiten der Chirurgischen Gesellschaft in Gang gesetzt worden ist, die Beiträge zu wissenschaftlichen Zeitschriften möglichst zu reduzieren. Die ungeheure Breite mit immer wiederholten Literaturangaben, die immer wieder abgeschrieben werden, müssen fallen. Selbstverständlich muß das auch im Verhandlungsband fallen. Ich habe im letzten Verhandlungsband noch ein paarmal die Literaturangaben durchgehen lassen. Es ist das aber ganz widersinnig. Es ist das doch ein stenographischer Bericht über die gehaltenen Reden. So wie wir hier die Literatur nicht anhören, werden wir sie auch im Bericht nicht bringen können. Das müssen die einzelnen nachsehen, wo sie es finden.

Herr Natzler-Mülheim (Ruhr):

Ich habe nunmehr über die Wahl zu berichten. Es sind im ganzen 180 Stimmen abgegeben worden, davon für Herrn Springer 32, für Herrn Haglund 29, für Herrn Hohmann 31, für Herrn Rosenfeld 67. Die absolute Mehrheit, die erforderlich ist, beträgt 91. Infolgedessen ist Stichwahl zwischen Rosenfeld und Springer erforderlich. — Ich kann wohl bemerken, daß in der Geschäftsordnung nichts davon steht, daß keinerlei Vorschläge gemacht werden dürfen. Es wäre, wenn Vorschläge gemacht worden wären, nicht eine Zersplitterung auf so viele Herren erfolgt.

Vorsitzender:

Es folgt also nochmals Stimmzettelwahl zwischen Springer und Rosenfeld.

Vorsitzender:

Es sind für Herrn Springer 76 Stimmen und für Herrn Rosenfeld 99 Stimmen eingelaufen. Es ist demnach Herr Rosenfeld zum Vorsitzenden für das nächste Jahr gewählt. — Wir müssen dann noch einen Beisitzer wählen. (Zuruf: Vorschläge! — Alsberg). Es erhebt sich kein Widerspruch. Dann ist Herr Alsberg als Beisitzer gewählt. Nimmt Herr Rosenfeld die Wahl an?

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Ich danke für das Vertrauen und nehme die Wahl an. Ich denke, daß Erinnerungen das Haus bei der Wahl geleitet haben, denn in den Tagen vor 25 Jahren wurde die Deutsche Orthopädische Gesellschaft auf der Naturforscherversammlung in Hamburg gegründet.

Vorsitzender:

Darf ich noch eine andere Bemerkung machen. Die neue Krüppelanstalt in Deutz, Alarichstraße und Gothenring bittet um Besichtigung von 5 Uhr heute ab.

Ich bitte nunmehr Herrn Stoffel zu seinem Vortrag.

Herr Stoffel-Mannheim:

Krankheitsbild und Behandlung der schweren Formen von Kinderlähmung[1]).

Meine Damen und Herren! Versucht man, den Begriff „schwere Formen von Kinderlähmung" einigermaßen scharf zu umreißen, so stößt man auf Schwierigkeiten. Wo hört die mittelschwere Form auf, wo fängt die schwere an? Die Zahl der ausgefallenen Muskeln spielt nur eine bedingte Rolle. Denn manchmal drücken ein ungünstiges statisches Moment, eine fatale Kontraktur, ein schadhaftes Gelenk, eine besonders ungeschickte Verteilung der Muskelausfälle, eine unglückliche statische Kombination einer an und für sich nicht besonders ausgebreiteten Lähmung den Stempel der schweren Form auf. Und doch ist es im großen und ganzen möglich, eine ungefähre Grenze zu ziehen.

Aus dem Krankheitsbild nur einige interessante Kapitel. Zunächst eine Erscheinung, welche dem klinischen Bild einen charakteristischen Stempel aufdrückt, welche dem Gelähmten sehr lästig ist und welche uns Ärzten große Schwierigkeiten bereitet, nämlich die pathologischen Bewegungen des Beckens bei Lähmung bestimmter Muskeln.

Zuerst interessiert uns, welche Bewegungen das Becken des Normalen beim Gehen ausführt. Wir richten unser Hauptaugenmerk auf die seitlichen Bewegungen und finden, daß das Becken beim gesunden Menschen mit normalen Schenkelhälsen, mit ausgezeichneter Muskulatur, mit gleich langen Beinen seitliche Bewegungen ausführt. Das können wir sofort an uns selbst feststellen. Denn sobald wir ein Bein als Standbein benutzen, tritt eine Abduktionsbewegung des Beckens, also eine Senkung nach der gleichen Seite ein; der vordere obere Darmbeinstachel sinkt tiefer, während der anderseitige sich hebt. Wenn man einen muskulösen Jungen nackt gehen läßt, hat man nicht immer den Eindruck, daß das Becken seitliche Bewegungen macht. Erst wenn man jede Beckenhälfte nach lateral stark verlängert, merkt man den Ausschlag. Ich legte einem Jungen einen festsitzenden, das Becken dicht unterhalb der Spina packenden Beckenreif an, aus dem sich nach jeder Seite eine etwa 1,20 Meter lange Stange entwickelt. Beckenreif und Stangen sind aus einem Stück. Das Hüftgelenk bleibt unberührt, so daß Schenkelkopf und Trochanter ihre Bewegungen auf die Stangen nirgends übertragen können. Läßt man nun den Jungen gehen, so zeigen die Stangen einen deutlichen Ausschlag. Das sieht man sehr gut an einem Gehfilm, dessen markanteste Bilder ich vergrößerte. Vielleicht ließe sich diese Vorrichtung auch zur quantitativen Messung der seitlichen Beckenbewegungen bei Coxa vara, Luxatio coxae usw. verwerten.

Wir wollen durch das Becken drei Achsen gehen lassen, eine sagittale, eine

[1]) Die dem Vortrage beigegebenen 40 Tafeln unterbleiben im Druck aus äußeren Gründen.

frontale und eine vertikale. In dem vorhergehenden Falle schwankt also das Becken um die sagittale Achse.

Fischer verband beide Hüftgelenke durch eine Linie, die er Hüftlinie nannte, die also die frontale Achse darstellt, und fand, daß die Mitte der Hüftlinie infolge der Bewegungen, die den einzelnen Hüftgelenken von den Beinen erteilt werden, schwankt, und zwar sowohl von oben nach unten wie nach beiden Seiten. Der höchste Punkt liegt je an der Stelle, an der ein Bein nach dem Auftreten senkrecht steht, der tiefste Punkt zu Anfang der Schwingung des Beines. Zwischen dem Augenblick, wenn das linke Bein senkrecht steht und dem, wenn das rechte senkrecht steht, schwankt die rechte Hälfte der Hüftlinie abwärts, aufwärts und wieder abwärts. Sie macht also während eines einfachen Schrittes drei halbe Schwingungen. Aber noch um eine dritte Achse schwingt das Becken, nämlich um die vertikale, indem bei jedem Vorschwung des Beines die zugehörige Beckenhälfte voreilt, während die gegenseitige zurückbleibt.

Untersuchen wir einen Gelähmten mit abnormen Beckenbewegungen, so richten wir unser Augenmerk vor allem auf die Glutäen. Es wäre aber ganz verfehlt, wenn wir die übrigen Becken- und Hüftmuskeln unbeachtet ließen. Nur unter Würdigung des gesamten Zusammenspieles sind die klinischen Bilder zu deuten und therapeutische Fragen zu lösen. Es erscheint daher nicht überflüssig, die das Becken bewegenden Muskeln in ihrer Zusammenarbeit einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Wir wollen uns im folgenden das Becken immer als den bewegten, den Rumpf bzw. das Bein als den fixierten Teil vorstellen. Nach dem Drehpunkt können wir zwei Gruppen unterscheiden. Die Muskeln der ersten Gruppe regeln die Stellung des Beckens zum festgestellten Rumpf, wirken sich also an der Lumbosakralverbindung und an den Sakroiliakalgelenken (die Rekti und Obliqui erscheinen dazu geeignet, diese Gelenkverbindung in Bewegung zu setzen) aus. Die Rekti und Obliqui richten das Becken auf, kippen es also Richtung Brustbein hinauf. Die unteren Teile des Sakrospinalis, die Latissimi und die Quadrati lumborum heben wohl die dorsalen Partien des Beckens, senken aber dadurch das Becken in toto nach vorn, so daß die Symphysis tiefer tritt. Wir müssen sie daher als Beckensenker oder Beckenvorneiger bezeichnen. Die Obliqui, der Quadratus lumborum und der Latissimus der einen Seite heben die eine Beckenseite. Es ist klar, daß die letzte Bewegung beim Stehen auf ebenem Boden und mit in gerader Stellung fixierter Wirbelsäule nicht möglich ist. Man müßte dann schon für das durch die Beckensenkung scheinbar verlängerte Bein eine Mulde im Boden ausgraben. Auf ebenem Boden hilft sich der Mensch durch seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule.

Man könnte das Becken mit einem Reife vergleichen, der mit einer Glocke durch einen vielgliedrigen, biegsamen, aber in sich feststellbaren Stab verbunden ist. Gummibänder sorgen durch ihre Spannung dafür, daß die richtige



Stellung des Reifes zur Glocke gewahrt bleibt. In ähnlicher Weise wird unser Becken durch Muskelwirkung gegen den Brustkorb und die Wirbelsäule gesteift und vor dem Umkippen nach rechts oder links und nach vorn oder hinten nach Möglichkeit gesichert.

Der Hauptwert der Muskeln, die vom Thorax und der Wirbelsäule zum Becken ziehen, besteht darin, daß sie die Steifung der Rumpfbeckensäule vollziehen. Ist der Mensch in der Lage, durch gesunde Muskeln das Becken gegen den Rumpf festzustellen, so gelingt die Balancierung auf den schlüpfrigen Oberschenkelköpfen viel leichter, als wenn die Beckenrumpfmasse infolge Paralyse einiger Muskeln ein in sich selbst nicht gefestigtes, kippendes Gebilde darstellt. Ein starrer Stab läßt sich auf der Hand viel leichter balancieren als ein mit Scharnieren versehener.

Würde eine Kraft von unten her gegen einen Punkt des Reifes andrängen, so käme es zu einer Lageverschiebung des Reifes. Es erscheint daher nötig, daß er durch weitere Gummizüge, die von ihm nach unten ziehen, gesichert wird. Damit kommen wir zu den Muskeln, die vom Becken zum Beine ziehen und sich am Hüftgelenk auswirken.

Aus Zeitmangel ist es mir nicht möglich, das Zusammenspiel aller das Becken bewegenden Muskeln zu behandeln. Wir wollen nur das Zusammenspiel bei Lähmung der Glutaei medius et minimus streifen. Welche Muskeln kann der Körper zur Milderung des Funktionsausfalles heranziehen? Auf der gleichen Seite stehen ihm als wirkliche Synergisten noch gewisse Fasern des Glutaeus maximus, der vielfach auch für die Gleichgewichtserhaltung des Beckens, d. h. für die Verhinderung des Umkippens nach medial beim Stehen auf einem Bein verantwortlich gemacht wird, der Piriformis, der Rectus femoris, der Quadratus femoris, der Tensor fasciae, der ja auch als Glutaeus anterior bezeichnet wird, und der Sartorius zur Verfügung. Sie alle besitzen im Nebenamte mehr oder minder die Fähigkeit, die eine Beckenseite nach der gleichen Seite seitlich herabzuziehen und gegen den Oberschenkel zu fixieren. Nun könnte man auf den Gedanken verfallen, daß es noch einen anderen Weg gäbe, den gelähmten rechten Abduktoren zu Hilfe zu eilen, nämlich den, daß der Körper zur Hebung der linken Beckenhälfte, die ja herabzufallen droht, die linken Beckenheber, also die beiden Obliqui, den Quadratus lumborum und den Latissimus heranzöge. Dieser Gedanke ist nur bedingt richtig. Wir dürfen nicht vergessen, daß bei Lähmung der rechten Abduktoren das Becken, wenn das rechte Bein Standbein wird, im rechten Hüftgelenk umkippt und daß nur diejenigen Muskeln eine direkte Hilfe darstellen können, die auf dieses Gelenk wirken. Die Obliqui usw. haben aber auf das Hüftgelenk keinen Einfluß. Aber eine Hilfe zweiter Ordnung stellen sie doch dar. Dadurch, daß sie die linke Beckenseite gegen den Thorax führen und absteifen, schränken sie doch das Herabfallen etwas ein. Ich glaube, daß es nichts schaden könnte, bei rechtsseitiger Abduktorenlähmung die linksseitigen Beckenheber durch



Gymnastik zu kräftigen. Auch könnte man bei schlecht stehenden Hüften einen Versuch damit machen. Aber auch die Obliqui, der Quadratus und Latissimus der rechten Seite werden unterstützend in Tätigkeit treten. Sie werden die Rumpfsäule nach der rechten Seite hinüberwerfen und den Schwerpunkt etwas nach rechts verschieben. So wird die Körpermasse, die links herabzufallen droht, verringert.

An der Beckenaufrichtung beteiligen sich die Recti abdominis, Obliqui (Drehpunkt Lumbosakralgelenk usw.), Glutaei maximi, tuberokrurale Muskeln usw. (Drehpunkt Hüftgelenk).

An der Beckensenkung oder Beckenvorneigung beteiligen sich: Sacrospinales, Latissimi, Quadrati lumborum (Drehpunkt Lumbosakralgelenk usw.), Iliacus, Pectineus, Rectus femoris, Sartorius, Tensor, Adductur longus et brevis, Gracilis usw. (Drehpunkt Hüftgelenk).

Es wäre, glaube ich, eine dankbare Aufgabe, die Zügelwirkung dieser Muskeln auf das Becken genauer festzustellen. Die meisten bisherigen Untersuchungen betrachteten das Becken als den fixierten Teil, wir müssen aber einmal von dem Oberschenkel und Rumpf als Punctum fixum ausgehen. Um mir einen ungefähren Begriff von der Beteiligung der Adduktoren an den Beckenbewegungen zu machen, ließ ich mir ein Phantom anfertigen. Der Adduktor longus und magnus sind durch Gummischnüre ersetzt, die sich bei Mittelstellung des Hüftgelenkes in leichter Spannung befinden. Abduziert man bei feststehendem Oberschenkel das Becken, so daß die linke Beckenseite um 3 cm höher tritt, so steigt die Länge der Gummischnüre um 1,5 cm, die Insertionspunkte der lebenden Muskeln werden also voneinander entfernt. Bei Adduktion des Beckens tritt dann die entsprechende Verkürzung ein. Und wenn man das Becken senken und aufrichten würde, so hätte man, glaube ich, ebenfalls einen Ausschlag zum mindesten am Adduktor longus.

Vielen ist wohl schon aufgefallen, daß die Adduktorengruppe so mächtig ausgebildet ist. Man ist in der Ansicht befangen, daß die Adduktoren den Oberschenkel zu adduzieren, zu beugen und zu drehen haben und versteht nicht recht, weshalb die Natur zu diesen Bewegungen soviel Muskelmasse angehäuft hat. Denn beim Stehen führt die Schwerkraft des Beines schon von selbst zur Adduktion, und die gleiche Bewegung medialwärts über die Vertikale hinaus ist im täglichen Leben selten notwendig. Und zur Beugung des Oberschenkels stehen noch andere sehr kräftige Muskeln zur Seite. Wozu also die große Anhäufung?

Die Frage möchte ich dahin beantworten, daß den Adduktoren auch die Aufgabe zukommt, zur Aufrechterhaltung des Beckengleichgewichtes beizutragen. Im Hinblick auf die statischen Bedingungen erscheint zur Durchführung dieser Aufgabe eine große Muskelmasse nötig.

Wenn man in ähnlicher Weise alle am Becken angreifenden Muskeln an

einem Skelett z. B. durch Gummischnüre ersetzte, ließen sich die Feinheiten des Wechsel- und Zusammenspieles noch weiter enthüllen.

Ich komme nun zu einem Krankheitsbild, das auch Sie vielleicht schon überrascht hat. Es gibt Patienten, die trotz nahezu völliger Lähmung eines Beines überraschend gut ohne Apparat und ohne Stock gehen können. Zur Erklärung dieser Tatsache müssen wir ein wenig bei der Mechanik und Statik des Beines verweilen.

Wir wissen, daß der Bewegungserfolg, den die Zusammenziehung eines Muskels hat, nicht allein von dem Muskelzustand und der daraus entspringenden Muskelkraft abhängt, sondern auch vor allem vom Bewegungsmechanismus der betreffenden Gelenke und deren augenblicklichen Stellung, ferner, was O. Fischer zuerst analysierte, von den mechanischen Eigenschaften (Gewicht, Lage des Schwerpunktes usw.) der von dem Muskel angegriffenen Glieder. Geschädigte Beuger am Oberarm können bei horizontal erhobenem Oberarm den Unterarm noch beugen, da in dieser Stellung auch eine mäßige Muskelkraft genügt, um die Beugung einzuleiten, die dann durch geschicktes Ausnutzen der Schwere des Vorderarmes weitergeführt wird. Die Strecker wirken durch ihre Spannung regulierend. Soll der Patient aber den frei herabhängenden Unterarm beugen, so versagt er. Die mechanischen Bedingungen sind jetzt so ungünstig, die Schwere des Gliedes hilft dem geschädigten Muskel nicht, sondern arbeitet ihm entgegen.

Es gibt Muskeln, deren Gelenke und Glieder mechanisch so günstig charakterisiert sind, daß der Muskelausfall nicht so sehr in die Wagschale fällt. Hierher gehören manche Beinmuskeln, wie wir nachher hören werden. Ihnen stehen andere Muskeln gegenüber, die unter so ungünstigen mechanischen Bedingungen zu arbeiten haben, daß ihr Ausfall eine durch andere Organismuskräfte nicht ausgleichbare Bewegungslosigkeit hervorruft. Ich erwähne hier den Delta. Wohl kann der Gelähmte durch Vor- und Rückwärtsstoßen der Schulter ein Vor- und Rückpendeln des Armes erzeugen, aber das Seitwärtsheben, die wichtigste Funktion des Deltas, läßt sich durch andere Mittel nicht erreichen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Lähmung der Beuger am Oberarm, also des Bizeps usw. Das kommt so recht deutlich zur Geltung, wenn durch gleichzeitige Lähmung des Deltas ein Horizontalstellen des Armes unmöglich ist.

Ich möchte nun zeigen, daß am Bein des Menschen leidlich günstige mechanische Verhältnisse herrschen. Sie wissen, daß das Stehen keine Ruhelage darstellt, sondern Muskeltätigkeit zur Vorbedingung hat. Es ist unmöglich, einen Patienten mit doppelseitiger völliger Beinlähmung in aufrechter Stellung ins Gleichgewicht zu bringen, aber bei einseitiger fast völliger Lähmung und bei doppelseitiger teilweiser Lähmung treten die nicht ganz ungünstigen mechanischen Verhältnisse der unteren Extremität zutage. Wir wollen uns einmal alle Muskeln des Beines wegdenken und die Statik und Festigkeit des

Knochenbänderbeines prüfen. Aus der Anatomie wissen wir folgendes: Die Festigkeit des Hüftgelenkbandapparates ist sehr groß. Feßler fand die Zugfestigkeit im Mittel 380 Kilo groß. Die Drillfestigkeit betrug 24—79 Kilo an einem langen Hebelarm. Die Hüftgelenksbewegungen sind durch die innige Umfassung des Kopfes durch die Pfanne stark gesichert. Der auf den Hüftgelenken ruhende Körperabschnitt, der Beckengürtel, zeigt in sich und gegen die Wirbelsäule eine relativ geringe Beweglichkeit. Auch bei Lähmung der wichtigsten Elemente, die für den Zusammenhalt der Gelenkflächen sorgen, nämlich der Muskeln, bleibt eine Hauptkraft erhalten und kommt bei Atrophie und Erschlaffung der Muskeln vielleicht noch mehr zur Geltung, nämlich der Luftdruck, der sich etwa auf 12 Kilo beläuft. In der Streckstellung des Hüftgelenkes wird der Schenkelkopf durch die Bänderverdrehung fest in die Pfanne hineingepreßt und dadurch vor Ausrenkung gut gesichert. Dieser Umstand scheint nach R. Fick für die sichere Abstoßung des Körpers beim Gehen von großer Bedeutung zu sein. In der Streckstellung sind die Bänder nicht nur gespannt, sondern auch verdreht. Nach Albert beschreiben die Kapselzüge beim linken Hüftgelenk rechts gewundene Schraubenlinien.

Beim Stehen in äußerster Streckstellung sind die Iliofemoralbänder angespannt und suchen das Becken vor dem Umkippen nach hinten zu bewahren. In dieser Lage stellt das Becken nach H. Meyer eine im Gleichgewicht befindliche Winkelhebelvorrichtung oder einen „festgestellten Hebel" dar. Dem hinteren Hebelarm, der durch die Schwere dargestellt ist, hält der vordere Hebelarm (Spannung des Lig. Bertini) das Gleichgewicht. Drehpunkt ist der Hüftgelenksmittelpunkt.

Der Schenkelkopf wird im Hinblick auf seitliche Bewegungen durch zwei Bänder gehemmt: durch das Iliofemoralband auf der Außenseite des Drehpunktes und durch das Lig. teres auf der Innenseite desselben. Da das Schwerlot des Rumpfes beim Stehen zwischen die beiden Hüftpfannen fällt, hat das Becken und der darauf ruhende Rumpf beim Belasten des einen Beines die Neigung, nach innen, also nach der anderen Seite umzufallen. Diesem Bestreben wird nach Brüder Weber durch das Bandpaar zu beiden Seiten des Kopfes entgegengearbeitet.

Sie werden schon selbst beobachtet haben, daß man bei gewöhnlichem Stehen und Gehen keine Anspannung des großen Gesäßmuskels fühlt, wohl aber beim Springen, Treppensteigen und vor allem beim Aufstehen aus sitzender Stellung. Das kommt daher, daß für gewöhnlich der Glutaeus maximus für die Geradehaltung des Rumpfes nicht zu sorgen braucht, weil das Schwerlot hinter der queren Hüftachse vorbeiläuft und die Oberkörperschwere als Hauptstrecker fungiert.

Nun darf man sich nicht vorstellen, daß alle diese Sicherungen genügen und aufrechtes Stehen oder gar Gehen gewährleisten. Mit völliger Lähmung aller Glutäen und aller übrigen Muskeln ist Belasten dieses Beines kaum

möglich. Wenn nur aber ein Muskel etwas Funktion aufweist, nämlich der Glutaeus maximus, wirken sich die leidlich günstigen statischen Verhältnisse sofort aus. Ich kann im Film ein Mädchen vorführen, das mit einem geschädigten großen Gesäßmuskel und sonst völliger Lähmung gut geht. Der Gelähmte schafft sich noch günstigere Bedingungen, indem er die Lendenwirbelsäule lordosiert. Die Last des Oberkörpers strebt die Rumpfsäule, um die Hüftgelenkachse nach hinten überkippen zu lassen. Sind auch nur mäßige Reste des Glutaeus maximus da, so kommen sie deutlich zur Geltung, da ja an und für sich beim Menschen die Beinstrecker gegenüber den Beugern im Übergewicht sind. Dieses Übergewicht ist ein charakteristisches Merkmal des Menschen mit seinem aufrechten Gang gegenüber den Anthropoiden.

Am Knie scheinen die statischen Bedingungen ausgesprochen günstig zu liegen. Nach Braune und Fischer liegt nämlich das Kniegelenk 1 cm hinter dem Hüftgelenk, d. h. der Oberschenkel steht schräg, hängt vorn über. Dadurch entsteht am Kniegelenk die Tendenz der Überstreckung. Durch die schräge Stellung des Oberschenkels ist es möglich, daß selbst bei einem geringen Beugungswinkel des Knies die Schwerlinie von Oberkörper nebst Oberschenkel noch vor dem Kniegelenk vorbeigeht. Wenn ich einen Patienten in tiefer Narkose auf die Beine stellte, hielt das Knie gut stand, solange die Rumpfschwerlinie vor der Kniemitte herablief, so daß die Schwere selbst ein streckendes Moment abgab. Selbst leichte Beugestellung rief kein Durchbrechen des Knies nach vorn hervor.

Und wenn man bei einer in bequemer Haltung stehenden Versuchsperson die Kniescheibe betastet, so fühlt man, daß sie lose ist. Mit Recht gilt dies als Beweis, daß das Knie nicht durch Muskelkraft gestreckt gehalten wird, sondern daß die Gewichtsverteilung an sich ausreicht, ein Durchbrechen nach vorn zu verhüten. Während beim normalen Menschen nur eine relative Überstreckung des Kniegelenkes herrscht, schafft der Gelähmte oft eine wirkliche.

Der Gelähmte beansprucht die statischen Hilfskräfte nur ganz kurze Zeit, damit es zu keinem Versagen kommt: die Stützphase verläuft also blitzartig.

Die günstige Mechanik des Kniegelenkes des Menschen wird uns besonders klar, wenn wir die Mechanik des Tierbeins damit vergleichen. Stellen wir uns vor, ein Menschenaffe habe eine Lähmung des Quadrizeps. Da der Anthropoide in halbaufrechter Stellung geht und das Knie in Beugung hält, wobei die Schwerlinie dauernd hinter der Kniemitte verläuft, die Schwere also ein beugendes Moment besitzt, muß er den Streckmuskel dauernd anspannen und muß im Knie nach vorn durchbrechen, sobald der Muskel versagt. Auch der Urmensch hätte den Verlust des Quadrizeps wohl nicht ausgleichen können.

Eine passive Feststellung der Fußgelenke erscheint unmöglich. Eine Hauptsicherung scheint mir in der tief eingeschnittenen Malleolengabel und in den vielen sehr kräftigen und kurzfaserigen Fußbändern zu liegen.

Wie die Mechanik und Statik sich günstig auswirken, wenn nur der große Gesäßmuskel einigermaßen erhalten ist, kann ich im Film an einem Kind vorführen. Völlige Lähmung des linken Beines, nur großer Gesäßmuskel teilweise erhalten. Es schleudert unter großen Exkursionen das gelähmte Bein nach vorn und hinten. Beim Gehen hebt es hauptsächlich durch die Bauchmuskeln die kranke Beckenseite, dreht und schiebt sie nach vorn. Dadurch wird der Oberschenkel in die Höhe gehoben, vor die transversale Achse gebracht und nach vorn gependelt. Nun wird das Becken gesenkt, so daß die Fußsohle den Boden berührt und das Bein belastet. Im gleichen Moment legt sich das Knie in Überstreckung nach hinten durch. Dadurch bekommt der Patient so viel Halt, daß er das gelähmte Bein als Standbein benutzen und das gesunde schnell nach vorn durchführen kann. Daß das Vorwärtsheben des gelähmten Beines nicht durch Beugen des Oberschenkels erfolgt, wird dadurch bewiesen, daß aus der Ruhe heraus das Kind das Bein nicht nach vorn bringt. Es macht wohl verzweifelte Anstrengungen, einen Bewegungseffekt auf den Oberschenkel bringt es aber nicht hervor. Erst wenn man ihm erlaubt, das Becken ruckweise in Schwingung zu versetzen, gerät auch das Beinpendel in Bewegung. Beim Bewegen des Beines nach hinten helfen die erhaltenen Glutäusfasern mit.

Andere Gelähmte nutzen nicht nur die günstigsten mechanischen Verhältnisse der Gelenke, sondern auch die günstigsten Momente der noch vorhandenen Muskeln aus. Der Rektus wird durch eine Streckbewegung im Hüftgelenk gedehnt und kann dadurch die Kniestreckung kräftiger durchführen. Beim Gehen, Laufen und Springen sind diese beiden Bewegungen, Streckung der Hüfte und des Knies miteinander verbunden. Umgekehrt tritt eine Schwächung seiner Wirkung durch relative Insuffizienz ein, wenn Becken und Oberschenkel in Beugestellung zueinander stehen. Es können also die reinen Hüftstrecker, z. B. Glutaeus maximus, durch die Dehnung des Rektus am Kniegelenk Arbeit verrichten.

Bei allen diesen Betrachtungen gingen wir von der Voraussetzung aus, daß sehr viele Muskeln oder gar das ganze Bein gelähmt seien. In der Praxis dürfen wir nur e i n e n Punkt nicht übersehen. Wer die Muskeln während der Operation oft elektrisch prüft, und wer sich die Mühe nimmt, mikroskopische Präparate anzufertigen, weiß, daß die klinische Diagnose durch die anatomische manchmal eine Einschränkung erfahren muß. Muskeln, die bei der klinischen Prüfung funktionell und elektrisch erloschen erschienen, zeigen bei der elektrischen Prüfung während der Operation doch etwas Leben. Und wenn man an ihnen mit dem Messer kratzt, zieht sich doch die eine oder andere Partie etwas zusammen. Die Kontraktion ist aber so klein, daß man sie durch die bedeckende Haut hindurch nicht sehen konnte. Wenn auch die diesen Muskeltrümmern innewohnende Kraft sicher sehr gering ist, so wäre es doch möglich, daß sie unter günstigen mechanischen Bedingungen doch etwas

zur Geltung kommen könnte -- sei es auch nur in Form einer leichten Fixierung des Gliedes.

Manche Muskeln können wir von außen außerordentlich schwer beurteilen, z. B. Obturatores, Quadratus femoris, Piriformis, Iliopsoas. Das sind diejenigen Muskeln, die wir so gern übersehen, — ganz zu Unrecht.

Andere Muskeln sind nur scheinbar funktionslos, nämlich die überdehnten Muskeln. Werden ihre Spannungsverhältnisse verbessert, so zeigen sie wieder Leben.

Mit der Diagnose „völlige Lähmung" eines Muskels oder gar eines Beines müssen wir also etwas vorsichtig sein, der Gelähmte hat vielleicht doch etwas mehr Muskelmasse — es können nur Trümmer sein — als es auf den ersten Blick aussieht.

Unsere klinische Diagnose könnten wir etwas verbessern, wenn wir uns angewöhnten, das gelähmte Glied in einem warmen Salzbade zu untersuchen. In spezifisch schweren Flüssigkeiten, in denen die Schwerkraft ganz oder nahezu ganz aufgehoben ist, wirken die Muskeln ganz anders. Wenn die Glieder im warmen Wasser schwereärmer schweben, kommt mancher Muskelrest zur Geltung und zeigt Funktion, die auf dem Untersuchungstisch verborgen bleibt. Das wird Ihnen manche Mutter, die ihr Kind selbst zu baden pflegt, bestätigen. Und der Gelähmte versteht es meisterlich, alle möglichen Muskelreste heranzuziehen. Freilich weiß das Gehirn nichts von Bizeps und Trizeps, aber von Beugen und Strecken, und da schickt es, wenn die berufenen Vertreter gelähmt sind, die Willensströme überall hinaus, um funktionsverwandte Muskeln und Muskelruinen zur Dienstleistung heranzuziehen.

Der Gelähmte nutzt auch alle möglichen Stellungen und deren Kombinationen aus, um die noch vorhandenen Muskelreste zur Geltung bringen zu können. Es wäre nicht unmöglich, daß das vorhin erwähnte Kind, das über einen leidlichen Glutaeus maximus verfügt, diesen Muskel vielleicht auch als Vorheber des Beines benutzte. Wenn es das Bein stark einwärts kreiselt, erhalten die obersten, vordersten Bündel dieses Muskels, der in der Normalstellung mit allen seinen Fasern Rückheber ist, vorhebende Wirkung, weil sie durch die Vorwärtskreiselung auf die Vorderseite der queren Hüftachse geraten. Und wenn man bei einer Quadrizepslähmung ein Kind, das in Rückenlage sich befindet, auffordert, den Unterschenkel gerade hinauszuhalten, so rollt es das Bein nach außen, um die Schwerkraft des Unterschenkels nach Möglichkeit ausschalten und die medialen Kniebänder zur Fixierung des Kniegelenkes heranziehen zu können. Wenn ein Kind, das auf der gesunden Seite liegt, bei der Aufforderung, den Oberschenkel abzuspreizen, dabei auch eine Beugung des Oberschenkels intendiert, so deutet das darauf hin, daß es zum Abduktionsversuch den Tensor fasciae braucht.

Wenn ich eine schwere Beinlähmung sehe, interessieren mich vorläufig nur drei Punkte. Sind Kontrakturen oder Überdehnungen der Gelenke (Knie-



gelenk!) da, wie ist der Zustand der Rückenmuskeln und der Wirbelsäule, wie stark sind die am Becken angreifenden Muskeln betroffen? Alles andere ist cura posterior. Leider muß ich es mir versagen, auf die paralytische Skoliose näher einzugehen. Sie ist unsere größte und hartnäckigste Feindin. Von den leidigen Kontrakturen, die man auch in der guten Privatpraxis trotz aller leergeschriebenen Tintenfässer häufig sieht, will ich nur eine herausgreifen, eine oft übersehene und sehr widerspenstige. Durch vieles Liegen mit abduziertem und außenrotiertem (linken) Bein und durch Gleichgewichtsstörung der Muskulatur kommt es zur Abduktionskontraktur des einen (linken) Hüftgelenkes. Die Folge ist eine Drehung des ganzen Beckens zusammen mit dem linken Bein, dessen Hüftgelenk mit seinen einseitig verkürzten Gelenkbändern, seinen teils geschrumpften, teils überdehnten Muskeln in Abduktion verharrt. Die Drehung geht um die dorsoventrale Achse des rechten Hüftgelenkes vor sich. Dabei ändert das rechte Hüftgelenk seine Höhenlage nicht, es findet eine primäre Adduktionsbewegung des ganzen Beckens im rechten Hüftgelenk gegen den rechten Oberschenkel hin statt. So kommt es, daß auf den ersten Blick das rechte Bein gegen das Becken adduziert erscheint, während das linke Bein der Attentäter ist. Um nun das linke abduzierte Bein dem rechten parallel stellen zu können, dreht der Gelähmte das Becken in der bekannten Weise noch mehr, wodurch dann der linke Fuß tiefer zu stehen kommt als der rechte. So entsteht eine scheinbare Verlängerung, welche uns manchmal außerordentlich viel zu schaffen macht. Von der Behandlung der Spastiker her sind wir es gewohnt, das Muskelgleichgewicht der Hüftgelenke ängstlich zu beachten und zu bewahren, aber auch bei den schlaffen Lähmungen darf die zeitig einsetzende Prophylaxe eine Kontraktur des einen Hüftgelenkes nicht aufkommen lassen. Das wird oft übersehen.

Damit komme ich zur Behandlung. Auch hier kann ich nur einige Kapitel herausgreifen und muß andere, z. B. die Versorgung der oberen Extremität, ganz stiefmütterlich behandeln. Bei der Schwere der Lähmung werden wir häufig von Gehapparaten Gebrauch machen müssen. Einmal zu Beginn der Erkrankung und bei veralteten Fällen überall dort, wo operative Maßnahmen aussichtslos sind. Wir alle teilen wohl den Standpunkt, daß der Gelähmte sehr frühzeitig auf die Beine kommen muß. Der Steh- und Gehakt ist die wirksamste Gymnastik der noch vorhandenen Muskeln und Muskelruinen, kräftigt vor allem die Rückenmuskulatur und Wirbelsäule, verhindert Kontrakturen. Es ist merkwürdig, wie schwer sich manchmal der behandelnde Arzt zu einem Gehapparat entschließt, immer soll noch zuerst der „akute Prozeß abklingen". Manche Patienten können den Apparat zeitlebens nicht ablegen. Das sind erstens diejenigen, welche von der Brust abwärts alle Muskeln unrettbar verloren haben. Mit Operieren können wir hier nichts ausrichten. Welche Operationen soll man machen? Höchstens Arthrodesen. Da sie aber auf beiden Seiten und in großer Zahl notwendig wären, rate ich

unbedingt ab. Das sind unglückliche Geschöpfe, denen wir wenig helfen können. Auch im besten Apparat wird nur ein mühseliges Stehen und Gehen herauskommen.

Zweitens lasse ich alle diejenigen erwachsenen Patienten ihren Apparat weitertragen, die ihn schon jahrelang benutzten. Sie haben sich im Laufe der Jahre eine ganz raffiniert ausgeklügelte Statik und Mechanik ihrer Beine zurechtgesucht, deren Geheimnisse wir in vollem Ausmaße nicht ergründen können. Wollten wir mit Operationen helfen, so würden wir nur Unordnung und Lücken in das Räderwerk bringen. Und manche dieser Patienten reizen direkt zur Operation; sie haben manchmal gar nicht so ausgedehnte Muskelausfälle. Ich warne aber trotzdem vor dem Operieren, da ich schon mehrere schwere Enttäuschungen erlebte. Sehr lebhaft steht mir eine etwa 25jährige Amerikanerin in Erinnerung, welche in der Hauptsache einen Quadrizepsverlust und eine völlige Unterschenkellähmung hatte. Sowohl Quadrizepsplastik als auch Fußarthrodese gelangen sehr gut, ich hatte auch nach menschlichem Ermessen bei der Stellung des Fußes und Knies keinen Fehler gemacht. Patientin konnte aber ein glückliches Zusammenarbeiten von Fuß, Knie und Hüfte nicht finden. Heute trägt sie wieder ihren Apparat.

Bei einer 56jährigen Dame, die als 6jähriges Kind erkrankte, und die ihren Apparat als sehr lästig empfindet, steht das Kniegelenk in X-Beinstellung, der Unterschenkel ist sehr stark außenrotiert. Da die medialen Beuger ziemlich gut, Sartorius sehr gut sind, könnte man an eine Überpflanzung denken. Der Fuß könnte durch eine Arthrodese Halt gewinnen. Aber im Hinblick auf die vielen Apparatjahre, auf das deformierte Kniegelenk und vor allem im Hinblick auf die stark geschädigte Gesäßmuskulatur lehnte ich eine Operation ab. Die schlechte Beschaffenheit der Gesäßmuskulatur würde sich bei operiertem Knie und Fuß sehr ungünstig auswirken. Auf dieses Moment mache ich ganz besonders aufmerksam. Man darf nicht folgendermaßen kalkulieren: Trägt ein Patient einen Apparat bis zum Trochanter, so kann man ihn vom Apparat befreien, wenn es gelingt, Knie und Fuß durch Sehnenoperationen oder Arthrodese Standfestigkeit zu geben. Die Entscheidung liegt weniger beim Knie oder Fuß, als bei der Gesäßmuskulatur. Sie ist aber bei diesen schweren Lähmungen fast immer betroffen. Nach den Knie- und Fußoperationen kommt ihr teilweises Versagen viel stärker zum Ausdruck als bei einem gut konstruierten Apparat.

Einer 46jährigen Patientin, die ihren Apparat schon viele Jahre trägt, hatte man kürzlich eine Arthrodese des Fußes empfohlen. Wenn man bedenkt, daß alle Beckenaufrichter gelähmt sind, daß die Abduktoren geschädigt sind, daß das Kniegelenk etwas schlottert und leichte Rekurvatumstellung zeigt, wird man zur gegenteiligen Ansicht kommen und der Dame raten, ihren Apparat weiterzutragen.

Mit Operationen, die auf Befreiung vom Apparat hinzielen, bin ich ebenfalls

zurückhaltend bei Jugendlichen und Erwachsenen, die starke Kontrakturen aufweisen. Bei einem 19jährigen Mädchen bestanden hochgradige Beugekontrakturen der Hüften und der Knie, ferner X-Beine und Klumpfüße. Das linke Bein war fast völlig, das rechte Bein stark gelähmt. Es saß dauernd im Fahrstuhl. Man müßte die Kontrakturen wohl am besten unblutig beseitigen, müßte am linken Bein Arthrodesen der Hüfte, des Knies und des Fußes machen, müßte den rechten Fuß versteifen und eine Quadrizepsplastik ausführen. Trotzdem bleibt es unsicher, ob das Mädchen später auch nur einigermaßen zufriedenstellend gehen wird. Und es besteht die große Gefahr, daß ihm später das frühere bequeme Sitzen im Fahrstuhl köstlicher dünkt als das jetzige schwer errungene mühselige und unschöne Laufen. Deshalb widerriet ich Operationen.

Nun zurück zu dem Mädchen, dem wir bald nach der Erkrankung einen Apparat anlegten. Wie lange soll es ihn tragen oder besser ausgedrückt, wann dürfen wir daran denken, das Kind durch Operationen apparatefrei zu machen? Im Laufe der Jahre lernte ich, daß man die Operationen möglichst lange hinausschieben soll. Wenn nicht zwingende Gründe, z. B. ständige Verschlimmerung von Deformitäten, dagegen sprechen, warte ich viele, viele Jahre mit der Operation. Am liebsten operiere ich Jugendliche. Das gilt sowohl für Sehnenüberpflanzungen als auch ganz besonders für Arthrodesen. Es ist bekannt, daß über manchen Arthrodesen die Gefahr der Kontraktur schwebt. Ich weiß, daß eine Synostose nicht absolut vor Deformität schützt, aber das gefährlichste Stadium ist doch die Zeit, wo Zerstörung des Gelenkknorpels, Inkongruenz der sich berührenden Knochenflächen, fibröse Verwachsungen usw. vorliegen. Es ist auffallend, wie schnell Kontrakturneigung sich einstellt, sobald das Gelenk seinen glatten Knorpelbelag verloren hat. Die Arthrodese schafft im gewissen Sinn ähnliche Zustände und Neigungen, die wir von den destruierenden Gelenkentzündungen her kennen. Ich erinnere nur an die Kontrakturneigung des tuberkulösen Knie- und Hüftgelenks, solange nicht eine knöcherne Verwachsung vorliegt. Wir müssen also danach trachten, dieses Stadium der bindegewebigen Festigkeit abzukürzen. Und wir können dies bis zu einem gewissen Grade, indem wir nur älteren oder gar erwachsenen Kindern die Operation zumuten. Bei kleineren Kindern läßt die Synostose zu lange auf sich warten oder bleibt ganz aus.

Ich weiß, daß manche Operateure sich mit einer fibrösen Verbindung, z. B. am Hüftgelenk, zufriedengeben. Dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten, da ich nur zu häufig unangenehme Begleiterscheinungen, vor allem mangelhaften Halt und Kontraktur erlebte, sobald eine solide Synostose ausblieb. Jeder, der seine Patienten jahrelang in der Hand halten und die Spätresultate übersehen kann, wird zu einer ähnlichen Auffassung wie ich kommen. Man darf sich nicht einbilden, daß durch eine fibröse Verbindung der Hüfte Vorteile entstehen, z. B. das Sitzen erleichtert wird. Dieser Vorteil ist nur scheinbarer

Natur. Denn das Sitzen wird nur dadurch erleichtert, daß eine Flexionskontraktur des Hüftgelenkes entstanden ist, die große Nachteile zu Gefolge hat. Es wäre viel besser, das Sitzen fiele dem Patienten schwerer; denn dann hätte er eine solide Synostose in Streckstellung der Hüfte.

Einem Jungen machte ich, als er 7 Jahre alt war, am linken Bein eine Quadrizepsplastik, ferner ein Redressement des sehr starken Klumpfußes und eine Tenodese. Die Hüftarthrodese verschob ich bis zum 9. Jahre. Trotz guter Nachbehandlung und bester häuslicher Pflege entwickelte sich eine starke Adduktionsflexionsstellung des Oberschenkels. Die Arthrodese ist heute knöchern, steht aber schlecht. Eine Osteotomie muß bald die Stellung verbessern. Auch am Fuß erlebte ich keine Freude. Die Tenodese hielt nicht gut, der Fuß zeigt heute starke Equinovarusstellung. Ein Redressement und Arthrodese werden wohl auch noch nötig sein.

Ähnliche Enttäuschung brachte mir ein anderer Fall. Mit 2 Jahren gelähmt, mit $6^1/_2$ Jahren Arthrodese der rechten Hüfte und des rechten Fußes, ferner Quadrizepsplastik. Trotz aller Mühe kam es zu einer so starken Adduktionskontraktur der nicht festgewordenen Hüfte, daß ich mit $11^1/_2$ Jahren subtrochanter osteotomieren mußte. Heute geht Patient gut, Quadrizepsplastik arbeitet glänzend, Fuß hat guten Halt. Im oberen Sprunggelenk blieb aber die Synostierung aus, was aber eher als Vorteil wie als Nachteil empfunden wird. Denn der Fuß kann sich den Unebenheiten des Geländes besser anpassen. Bei beiden Patienten hätte ich die Arthrodese der Hüften noch mehrere Jahre hinausschieben sollen.

Viele meiner Arthrodesen habe ich auf Röntgenbildern lange Zeit verfolgt und daraus ersehen, daß eine Synostose erst nach vielen Monaten, selbst nach Jahren sich entwickelt, daß sie bei Kindern viel längere Zeit beansprucht und unter einem gewissen Alter ganz ausbleibt. Das sind banale Weisheiten, die aber bisweilen doch nicht genügend gewürdigt werden. Sonst wäre es nicht zu verstehen, daß manche Ärzte 4- oder 5jährigen Kindern eine Arthrodese zumuten.

Bei mir hat sich jetzt der Modus herausgebildet, vor dem 11. bis 13. Lebensjahre eine Arthrodese nicht zu machen. Die schönsten Erfolge sah ich bei Adoleszenten und Erwachsenen.

Nun wird man vielleicht fragen: Was macht man mit Kindern zwischen dem 5. bis 11. Lebensjahre, wenn z. B. einem Schlotterfuß, der zudem vielleicht noch Klumpfußstellung zeigt, dringend Halt verschafft werden muß? Hier möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die Fasziodese lenken, die ich seit Jahren an vielen Patienten ausprobte, so daß ich mir über ihre Leistungsfähigkeit ein Urteil erlauben darf. Ich kann sie für geeignete Fälle nur empfehlen. Bei richtiger Technik, gediegener Nachbehandlung und langjähriger Pflege resultiert ein brauchbarer Fuß, der guten Halt hat. Sie dürfen nicht denken, daß der Faszienstreifen später doch nachgibt. Wenn man ihn gehörig breit

aus dem dicksten Knieteil der Fascia lata ausschneidet, erhält man einen dauerhaften Zügel. Ich zeige den Fuß eines 12jährigen Mädchens, das im Alter von 7 Jahren wegen einer totalen Lähmung des Unterschenkels mit hochgradigem Klumpfuß von mir operiert wurde. Der Fuß steht heute, nach 5 Jahren, sehr fest in bester Stellung. Das Mädchen geht sehr gut damit. Man sieht den unter der Haut vorspringenden Faszienstreifen. Technik der Operation: Faszienstreifen zwischen Mittelfuß und Unterschenkelknochen und ein weiterer Streifen zwischen Kalkaneus und Metatarsus V zur Bekämpfung der sehr hartnäckigen Adduktion.

Die Fasziodese kann ich aber auch bei Adoleszenten und Erwachsenen, denen man ein starres Sprunggelenk mit seinen Nachteilen nicht zumuten will, die man schnell auf die Beine bringen muß oder die eine Fußarthrodese ablehnen, empfehlen. Ein 20jähriger junger Mann, der mit 15 Jahren sehr schwer gelähmt wurde, ging an einem großen Hessingapparat mühsam an zwei Gehbänken. Ohne Apparat rutschte er zusammen. Beide Unterschenkel völlig gelähmt. Klumpfüße. Arthrodesen mußten aus bestimmten Gründen unterbleiben. Nach gründlichem Redressement fixierte ich die Füße durch einen Faszienstreifen aus der Unterschenkelfaszie und durch Tenodese. Die Füße haben heute so viel Halt, daß Patient ohne Apparat nur mit Stiefeln geht. Es wurde hier darauf Wert gelegt, daß die ganz leichten Spitzfüße weiterbestanden, um die Standfestigkeit sowohl der Füße als auch der Knie zu erhöhen. Es muß dringend davor gewarnt werden, schematisch jeden Spitzfuß zu beseitigen. Er ist dem Patienten manchmal eine große Hilfe. Seine Beseitigung hat bekanntlich mangelhaften Halt im Fuß und Knie zur Folge.

Der Patient gibt auch Gelegenheit, über Quadrizepsplastik einige Worte zu sagen. Am linken Bein war nur der Bizeps um ein Viertel bis zur Hälfte erhalten und rechts stand nur ein noch schlechterer Bizeps zur Verfügung. Und trotzdem entschloß ich mich zur Plastik. Bei einer großen Anzahl von Quadrizepslähmungen sah ich, daß, wenn nur der große Gesäßmuskel einigermaßen erhalten ist, man nicht viel Muskelmaterial braucht, um das Kniegelenk vor dem Durchbrechen nach vorn zu bewahren und eine gute Tragfähigkeit zu sichern. Grundbedingung ist freilich, daß man eine etwa vorliegende Beugekontraktur gründlichst beseitigt und den Quadrizeps rafft. Dann genügt nur Sartorius oder Bizeps, um eine gute Stabilität zu erzeugen. Selbstverständlich wird man, wenn mehrere Kraftspender zur Verfügung stehen, sich nicht mit einem begnügen. Wir hörten, daß ein absolut gerades oder gar eine Spur nach hinten durchgelegtes Kniegelenk schon aus statischen Gründen eine Stabilität in sich birgt. Dazu kommt, daß in der großen Muskelmasse des Quadrizeps nicht selten noch einige Muskelfaserbündel erhalten sind, die bei richtiger Spannung und vielleicht auch unter dem Einfluß des nun Seite an Seite mit ihnen lebenden und arbeitenden Kraftspenders zur Tätigkeit erwachen. Während ich mich früher nur dann zu einer Quadrizeps-

plastik entschloß, wenn mindestens zwei unversehrte Kraftspender, z. B. der Sartorius und Bizeps, zur Verfügung standen, bin ich jetzt kühner. An verschiedenen Patienten, bei denen eine Kniearthrodese nicht erlaubt war, mußte ich der Not gehorchend nur mit einem leidlich guten Muskel oder mit Muskeltrümmern den Streckerausfall decken und war über das gute Resultat überrascht. Wenn auch aktives Strecken des Unterschenkels, das man sonst meistens erreicht, natürlich nicht vorlag, hatten die Kranken doch so viel Kraft im Knie wieder erhalten, daß sie nicht mehr nach vorn durchbrachen und zu Boden stürzten, sie konnten ohne Stock gehen, sie brauchten die Hand nicht mehr auf den Oberschenkel zu drücken, sie waren zu stundenlangem Gehen befähigt. Von größter Bedeutung für das Knie ist die richtige Versorgung der Hüfte. Bei gelähmten Gesäßmuskeln bringt auch eine gute Quadrizepsplastik wenig Standfestigkeit in das Knie. Deshalb ersetze man zuerst die Gesäßmuskeln, vor allem den großen, durch eine Muskelplastik oder man mache eine Hüftarthrodese. Ich habe Patienten, die mit einer Fuß- und Hüftarthrodese und einem Sartorius auf der Tuberositas tibiae große Wanderungen machen. So kommt es auch, daß bei mir die Kniearthrodese ein seltener Eingriff geworden ist.

Auch bei diesem Patienten war mein Vertrauen zur Quadrizepsplastik gerechtfertigt. Man sieht auf dem Gehfilm, daß er nicht mehr nach vorn durchbricht, daß er die Kniegelenke nicht mehr mit der Hand zu stützen braucht, daß er ohne Apparat geht, freilich mit leicht nach hinten durchgebogenen Knien.

Zur Technik der Quadrizepsplastik noch einige Worte. Wenn man den Bizeps überpflanzt, muß man ihn eine ziemliche Strecke nach oben mobilisieren, um eine gute Zugrichtung zu erhalten. Dadurch geht aber der kurze Kopf verloren, dessen Muskelfasern zum großen Teil durchtrennt werden müssen. Da er aber ein funktionell wichtiges Gebilde darstellt (er ist reiner Kniebeuger und trägt als Sperrer der Streckung zur Vermeidung des gefürchteten Genu recurvatum bei), da er eine große Muskelmasse besitzt, bedeutet seine Vernichtung ein unphysiologisches Vorgehen. Ich empfehle daher, eine Bizepsüberpflanzung folgendermaßen zu machen: Die Grenze zwischen langem und kurzem Kopf wird aufgesucht und die beiden Köpfe stumpf voneinander getrennt. Die gemeinsame Endsehne wird bis zum Capitulum fibulae mit dem Messer so zerlegt, daß etwa ein Drittel der Sehne bei dem kurzen und zwei Drittel bei dem langen Kopf bleiben. Vom Kapitulum wird die Sehne des letzteren abgelöst. Nun kann man den langen Kopf nach oben mobilisieren, soweit es nötig ist. Die Kraft des überpflanzten Stückes ist nicht geringer; denn die Wirkung des kurzen Kopfes käme bei der Überpflanzung nach der bisherigen Weise doch nur wenig oder gar nicht zur Geltung, da er zum großen Teil von seinem Ursprung abgelöst werden müßte und die eventuell noch erhaltenen Fasern eine ungünstige Zugrichtung erhielten.

Nach meinem Vorgehen bleibt das Caput breve an Ort und Stelle und kämpft weiter gegen ein Genu recurvatum an.

Es ist zu beachten, daß beide Köpfe verschiedene Lähmungszustände aufweisen können. Der kurze Kopf (N. peronaeus) kann erhalten, der lange (N. tibialis) gelähmt sein und umgekehrt. Die soeben geschilderte Operation kann natürlich nur dort Verwendung finden, wo beide Köpfe erhalten sind.

Selten verwende ich zur Quadrizepsplastik den Tensor fasciae. Sobald die Hüfte gebeugt wird, ist sein Kontraktionsvermögen bald erschöpft.

Einen andern Patienten wählte ich wegen eines Fehlers, den ich machte, aus. Man erkennt am linken Fuß einen enormen Plattfuß. Ich redressierte den Fuß in der gründlichsten Weise und ersetzte dann die fehlende Muskulatur. Die Sehnenüberpflanzung hatte auch eine gute Muskeltätigkeit zur Folge, der Knickplattfuß kam aber bei der Belastung doch wieder zum Vorschein. Ich war von einem Wege, der sich mir aufs beste bewährt hatte, abgewichen. Sonst bin ich immer bestrebt, nach dem Redressement die gute Fußform durch starke bindegewebige Gebilde zu sichern. Man arbeitet bei der nun folgenden eigentlichen Sehnenüberpflanzung viel sicherer und kann die Länge des Kraftspenders besser bemessen, wenn der Fuß fest fixiert in der richtigen Stellung steht. Diesem Patienten hätte ich zur Dauerbekämpfung der falschen Fußstellung einige Wochen nach dem Redressement zuerst eine Bänderplastik aus einem derben Faszienstück, das zwischen Malleolus medialis und Navikulare und Kuneiforme straff ausgespannt wird, machen und in gleicher Sitzung die eigentliche Überpflanzung hinzufügen sollen. Damit habe ich die besten Resultate erzielt. Zum mindesten sollte man die gelähmte Sehne nicht unbenutzt lassen und zur Erzielung einer gewissen Sicherung in ein künstliches Ligament umwandeln. Beim Hackenfuß ist eine äußerst solide Festigung des Fußes von größter Bedeutung. Entweder spanne ich einen kurzen straffen Faszienstreifen zwischen Kalkaneus und Rückseite der Tibia aus und raffe die Sehne, oder ich wandle die Achillessehne in ein kurzes Ligament um.

Außer dem hochgradigen Plattfuß hatte Patient an der anderen Seite einen schweren Spitzklumpfuß, der nach dem Redressement durch eine Fasziodese und Tenodese gesichert wurde, und eine Quadrizepslähmung, welche durch die Überpflanzung des Bizeps und Sartorius behoben wurde. Heute ist er mit seinen Beinen sehr leistungsfähig, steht bis zu 8 Stunden in seinem elterlichen Geschäft.

Wie man auf dem kinematographischen Bilde sieht, schwankt er stark mit dem Becken. Der Grund ist leicht aus dem Muskelbild ersichtlich. Das wäre ein Fall gewesen, bei dem man die von Lange angegebene Überpflanzung des Sakrospinalis hätte anwenden sollen. Ich selbst habe bis jetzt mit Überpflanzung bei Lähmung der Abduktoren keine Erfahrung. Ich hoffe, heute Näheres über diese so ungeheuer wichtige Operation zu hören.

In glücklich gelagerten Fällen half ich mir etwas mit dem Tensor fasciae. Sie wissen, daß er eigentlich ein Glutäus ist und hauptsächlich eine beugende aber auch eine abduzierende Komponente besitzt. Diese abduzierende Wirkung kann man vergrößern, wenn man den Ursprung verschiebt. Ich löste den Muskel von der Spina ab, verschob ihn so weit nach lateral, als zuführender Nerv und Blutgefäße zulassen, und nähte ihn am Darmbeinkamm fest. Wenn er sich jetzt kontrahiert, ist er ein reiner Abduktor.

Wenn sich zu einer schweren Beinlähmung noch eine Armlähmung hinzugesellt, so bedeutet das eine ganz wesentliche Komplikation. Denn die Fortbewegungsfähigkeit wird durch Armlähmung wesentlich beeinträchtigt. Der Patient kann schlechter das Gleichgewicht halten, die Führung eines Stockes ist behindert oder unmöglich, und vor allem ist das Aufrichten von einem Stuhl stark beeinträchtigt. Der schwer Gelähmte kann sich nur dadurch vom Stuhl erheben, daß er sich mit den Armen kräftig emporstemmt. Bei einem meiner Patienten waren nicht nur die Beine schwer betroffen, sondern auch die Arme. Er kam mit einem großen Hessingapparat mit Rumpfteil zu mir, ging aber lieber an zwei Krücken oder rechts an einer Krücke und links an einem Stock. Ich beseitigte die Kontrakturen, machte beiderseits Quadrizepsplastik und Sehnenüberpflanzung am linken Fuß. Heute geht er ohne Apparat bis zu zwei Stunden. Der rechte Arm ist völlig atrophiert, er baumelt als wertloses Gebilde am Thorax. Am linken bestand eine völlige Deltalähmung, so daß auch auf diesen Arm wenig Verlaß war. Ich verbesserte den Zustand dieses Armes durch eine Überpflanzung, die ich Ihnen sehr empfehlen kann. Wenn das Caput longum des Trizeps erhalten ist, verpflanze ich es mit Vorliebe auf den gelähmten Delta. Man muß den langen Trizepskopf bis zu seinem Ursprung am Schulterblatt verfolgen und knapp am Knochen abtrennen. Das ist sehr wichtig, da sonst der Kraftspender zu kurz ist, um bis zum Akromion geleitet werden zu können. Hierin besteht die einzige Schwierigkeit der Operation. Hat man nicht die nötige Länge erhalten, so verlängert man den Muskel durch ein auf den abgetrennten Ursprung genähtes Faszienstück. Der völlig atrophische Delta wird am besten temporär ein Stück weit von der Spina abgelöst, der Teres minor stark zurückgehalten. Dann kann man sich unschwer bis zum Ursprung emporarbeiten. In starker Abduktion des Armes werden der Delta und die Kapsel stark gerafft, so daß der Arm etwas über die Horizontale kommt. Den Schlußakt bildet die Annähung des Kraftspenders am Akromion. Im Lichtbild sieht man, welch prächtigen Erfolg die richtig durchgeführte Operation zuwege bringt.

Nun noch etwas über Arthrodesen. Alle diejenigen Operationen mahnen zur Vorsicht, welche in die vom Patienten herausgefundene Statik unwiderruflich eingreifen. Wenn wir eine Sehnenoperation machen, so ist der Organismus vielleicht noch in der Lage, einen dadurch geschaffenen statischen Mißton mit der Zeit wieder auszugleichen. Läßt man aber ein Gelenk in einer

bestimmten Stellung synostieren, so ist die Störung, falls diese Gelenkstellung sich nicht harmonisch in das statische Gefüge einpassen kann, bedeutend. Wenn man im Zweifel ist, wieviel Spitzfuß man einer Fußarthrodese geben soll oder wie ein festgestelltes Knie, ein versteifter Fuß auf die Hüfte wirken, rate ich, durch einen auf Trikot angelegten leichten Gipsverband eine oder mehrere Arthrodesen nachzuahmen und den Patienten darin probeweise gehen zu lassen. So kann man sich im voraus ein ungefähres Bild machen, wie der Patient mit seiner oder seinen Arthrodesen zurechtkommen wird.

Die Kontrakturen, die sich an eine Arthrodese anschließen können, bedürfen noch einer kurzen Besprechung. Leider ist die Gefahr einer sekundären Kontraktur nicht unerheblich, selbst gewissenhafte ärztliche Versorgung und verständige elterliche Pflege können manchmal nicht dagegen an. Wo der Patient zu Hause gar verbummelt wird, bietet die Arthrodese in späteren Jahren manchmal einen trostlosen Anblick, und die statische Rückwirkung auf die anderen Gelenke macht sich sehr unangenehm bemerkbar.

Nach meinen Erfahrungen steht in dieser Hinsicht das Hüftgelenk obenan. Wir stoßen hier auf ähnliche starre Naturgesetze, die wir von der abgelaufenen Koxitis her kennen. Es ist bekannt, daß der Kampf gegen die Koxitis oft nur einen Kampf gegen die Kontraktur bedeutet, der nicht selten trotz aller Gegenwehr zuungunsten des Arztes entschieden wird. Ähnlich ging es mir manchmal mit meinen arthrodesierten Hüften. Hatte ich bei der Operation auch genügend Abduktion, Extension und Außenrotation gegeben, hatte ich auch noch so sorgsam die richtige Stellung gehegt und gepflegt, hatte ich auch noch so sehr vor vielem Sitzen gewarnt, nach Jahr und Tag erlebte ich doch Adduktion und Flexion. Interessant war es, daß diese pathologischen Stellungen auch dann eintraten, wenn Oberschenkelbeuger und Adduktoren völlig gelähmt waren. Das Moment des Muskelzuges kann also ätiologisch nicht verwertet werden.

Es wurde vorhin schon angedeutet, daß wir die Gefahr der Kontraktur durch spätes Operieren vermindern. Und in der Tat habe ich dann, wenn ich erst im Entwicklungsalter operierte, viel weniger mit Kontrakturen zu kämpfen gehabt. Beim arthrodesierten Kniegelenk sah ich Beugekontrakturen, Genu valgum und Genu recurvatum. Wir treffen hier die gleichen Bilder, die wir von der Gonitis mit Kniegelenksresektion her kennen.

Auch nach Arthrodese des Sprunggelenkes kommen Deformitäten vor. Ich habe sogar den Eindruck, daß eine gewisse Deformität sich nicht selten einstellt, nämlich eine Steilstellung des Fersenbeines, die bis zum ausgesprochenen Pes calcaneus ausarten kann. Die ganze Frage ist noch im Fluß, ich kann nur über einige meiner Ergebnisse berichten. Einem jetzt 15jährigen Mädchen hatte man, als es 7 Jahre alt war, eine Arthrodese des oberen Sprunggelenkes gemacht. Sie ist heute knöchern. Das untere Sprunggelenk erscheint auf dem Röntgenbild unversehrt. Man sieht, daß der Kalkaneus

sich steil aufgerichtet hat, daß die Gegend des Tuber verschmälert ist, so daß das Fersenbein hier spitz auszulaufen scheint, daß die frühere Oberkante des Fersenbeines mit der Rückseite der Unterschenkelknochen fast eine Gerade bildet. Der Knochenhöcker, wo die Achillessehne ansetzt, ist völlig verschwunden. Auch eine Kniearthrodese war gemacht worden. Sie ist jetzt fest, aber es besteht leichtes Genu recurvatum und valgum. Obwohl die vom Becken zum Oberschenkel ziehenden Muskeln in schwerer Weise beschädigt waren, hatte man eine Hüftarthrodese unterlassen. Trotzdem Knie und Fuß jetzt einen guten Halt gewähren, muß das Mädchen heute einen Apparat tragen, da es in der Hüfte zu sehr einsinkt, Schmerzen hat und zu unsicher geht. Dieser Fall lehrt wieder, daß man zuerst die gute Versorgung der Hüfte im Auge haben muß. Hier wäre eine Hüftarthrodese unbedingt am Platze gewesen.

Die eben erwähnte Aufrichtung des Fersenbeines konnte ich auch bei vielen meiner eigenen Fußarthrodesen beobachten, von denen die meisten Verödungen des oberen und unteren Sprunggelenkes darstellen. In den Krankheitsblättern ist bei der Aufnahme von einer Hackenfußstellung nichts erwähnt, so daß es so gut wie sicher ist, daß vor der Arthrodese ein Hackenfuß nicht bestand. Freilich wurden Röntgenbilder vor der Operation nicht gemacht. Jetzt lasse ich vor jeder Fußarthrodese Röntgenaufnahmen machen, um später feststellen zu können, wie oft es zur Steilstellung des Kalkaneus kommt und welche Umformung das Fersenbein und der ganze Fuß im Laufe von Jahren nach der Arthrodese erleben. Zur Frage, auf welche Ursachen der Hackenfuß zurückzuführen ist, nur folgendes: Mit der Fixierung allein scheint die Deformität nicht im Zusammenhang zu stehen. Denn ich habe mehrere Patienten, denen ich eine bindegewebige Feststellung des Fußes machte, durchgeröntgt und niemals eine Hackenfußneigung gefunden. Auch zeigt eine erwachsene Patientin, die seit vielen Jahren eine nach Tuberkulose zurückgebliebene Synostierung des oberen Sprunggelenkes hat, keine Aufrichtung des Kalkaneus. Wir werden wahrscheinlich mit der leidigen Tatsache rechnen müssen, daß jeder Verlust der glatten Gelenkoberfläche Kontrakturen begünstigt. Auch wird der ausgeschalteten Achillessehne und ihren Gegnern, den kurzen Fußmuskeln, eine Rolle zukommen.

Zur Abwehr der Kontrakturen im allgemeinen und zur Sicherung der günstigen Stellung können wir bei der Gelenkoperation schon einiges tun. Wir werden uns nicht darauf verlassen, daß die reichlich spät einsetzende Synostose die günstige Stellung gewährleistet, sondern werden für die gefährliche Übergangszeit, wo noch keine knöcherne Verwachsung vorhanden ist, auf operativem Wege lebende Zügel und Schienen schaffen. Am Kniegelenk wird die Endsehne des atrophischen Quadrizeps kurz oberhalb der Patella durch tiefgreifende starke Seidennähte auf die Vorderseite des Femur genäht, so daß sie äußerst gestrafft ist.

Der Arthrodese des oberen und unteren Sprunggelenkes füge ich immer



eine Tenodese der Dorsalflektoren und der Mm. peronaei hinzu. Ich mache die Tenodese nicht im unteren Drittel des Unterschenkels, sondern dicht über dem Sprunggelenk, damit die künstlichen Ligamente so kurz wie möglich werden, und flechte gern einen Faszienstreifen ein.

Wenn ein Schlotterfuß mit Hackenfußbildung besteht, dann wandle ich vor der Tenodese der Dorsalflektoren die Achillessehne in ein künstliches Ligament um. Sie wird etwa drei Querfinger oberhalb des Kalkaneus abgeschnitten und in leichter Spitzfußstellung straff an die Rückseite der Tibia genäht. Wenn ich nun noch die Tenodese der Dorsalflektoren hinzufüge, steht der Fuß absolut fest.

Am häufigsten mache ich Fußarthrodesen, dann kommen die Hüftarthrodesen und selten führe ich Kniearthrodesen aus, und zwar aus folgenden Gründen: Am Fuße darf man eher zur Arthrodese greifen als beim Knie; denn am Fuße braucht man, nur um eine gute Fixierung zu erzielen — von einer aktiven Beweglichkeit ganz zu schweigen — doch eine gewisse Masse erhaltener Muskelsubstanz, während am Knie, wie wir hörten, im Notfalle nur e i n Muskel genügt, um Stabilität zu erzeugen. Eine verläßliche Sicherung der Hüfte halte ich für dringend notwendig. Denn was helfen alle Knie- und Fußoperationen, wenn der Patient im Hüftgelenk keinen genügenden Halt hat? Aber gegen eine Hüftarthrodese haben manche Eltern eine große Abneigung. Deshalb wäre es sehr zu begrüßen, wenn wir einmal eine zuverlässige Muskeloperation erhielten, welche den Ersatz der Glutäen erreicht.

Meine Herren! Zum Schlusse ist es noch meine Pflicht, eine irrige Auffassung, die vielleicht aufkommen könnte, zu zerstören. Wenn ich meine Darstellung etwas subjektiv färbte, wenn ich aus dem Leben, aus der Praxis heraus hauptsächlich von Selbsterlebtem erzählte und persönliche Wege schilderte, so dürfen Sie nicht glauben, daß ich die Methoden anderer übersehe. Im Gegenteil. Aber ich stelle mir vor, daß Sie von meinem Vortrag dann den größten Nutzen haben, wenn ich Ihnen die steinigen Pfade, die ich selbst zu gehen hatte, schildere, wenn ich von Fehlern, die mir unterliefen, von Irrwegen, von widrigen Zufällen, vom boshaften Ränkespiel der Natur, aber auch von Menschen, bei denen man eine glückliche Hand hatte, berichte. Wer schwere Kinderlähmung behandelt, hat ein mit Steinen übersätes Feld zu beackern. Nicht volle Erntewagen bringt er nach Hause und oft verschlägt ein ihm sinnlos dünkendes Naturereignis die Früchte, die er bescheidenen Sinnes erwartet hatte. Aber das schwer Errungene freut ihn doppelt und gibt ihm die Kraft, unverdrossen und treu bei der Scholle zu bleiben.

V o r s i t z e n d e r:

Ich kann wohl in Ihrem Namen Herrn Kollegen S t o f f e l unseren besten Dank aussprechen für seine schönen Demonstrationen.

Es folgt ein Filmvortrag von Herrn V a l e n t i n über Handgänger.

Valentin zeigt im Film 8 Fälle von Handgängern infolge Kinderlähmung, die teils durch operative Eingriffe (Sehnenverpflanzung, Arthrodesen, Osteotomien usw.), teils durch Apparatbehandlung wieder zum Gehen gebracht wurden.

Vorsitzender:

Wünschen die Herren, daß wir in der Tagesordnung fortfahren? Es ist 5.05 Uhr. (Zuruf: Bis $^1/_2$ 6.) Wer ist dafür? (Mehrheit).

Herr Simon-Frankfurt

führt einen Zeitlupenfilm vor (Knaben mit Kinderlähmung).

Herr Bade-Hannover:

Zur Behandlung schwerer Kinderlähmung.

Die Tatsache, daß man gelegentlich Fälle von Kinderlähmung trifft, die trotz größerer Muskelausfälle ohne Apparat und ohne daß irgendein operativer Eingriff gemacht worden ist, einen leidlich guten Gang haben, andere Fälle wieder mit ganz ähnlichen Muskelbefunden trotz operativer Verbesserung und trotz Apparathilfe einen schlechteren Gang haben als vorher, muß es uns zur Pflicht machen, den Ursachen nachzuforschen.

Allgemein gesagt, liegt die Ursache in der Statik begründet. Im ersteren Falle hat der Patient sich daran gewöhnt, mit Hilfe der erhaltenen Muskulatur sich eine Statik zu schaffen, die ihm ein bestmöglichstes Gehen gewährleistet. Im zweiten Falle aber wurde seine gewohnte Statik durch den ärztlichen Eingriff gestört und er war nicht imstande, sich an die veränderte Statik so zu gewöhnen, daß sein Gang ein besserer wurde.

Im besonderen jedoch ist die Analysierung dieser Fälle oft nicht leicht. Zum Beispiel sollten wir doch annehmen, daß bei einer Kinderlähmung, bei der eine Verkürzung des einen Beines vorhanden ist, das Becken an dieser Seite gesenkt wird, um die Verkürzung auszugleichen. In der Regel tritt dies auch ein, warum aber nicht immer? Warum findet man bisweilen, daß die Beckenseite des verkürzten Beines im Gegenteil gehoben und dadurch die Verkürzung noch vermehrt wird? Manchmal liegt es daran, daß die kurzen Zehenbeuger und Strecker gut erhalten sind, d. h. daß das Kind beim Niedersetzen des Fußes besseren Halt findet, wenn es sich auf die Zehenspitze stellt, als wenn es sich auf die ganze Fußfläche stützt. Dann gewöhnt es sich einen Ballengang an. Dadurch wird die Hacke übermäßig in die Höhe gezogen, der Spitzfuß vermehrt. Jetzt muß aber das Knie gebeugt werden, um die Statik zu erhalten, oder das Becken muß gehoben werden. Ist das Muskelgleichgewicht am Oberschenkel gestört, überwiegen die Beuger, so wird sich das Knie in Beugestellung bringen. Ist das Muskelgleichgewicht nicht gestört, so wird das Kind das Becken in die Höhe ziehen.

Bisweilen läßt sich aber aus dem gestörten Muskelgleichgewicht allein auch nicht das Resultat des Ganges erklären; dann müssen andere Faktoren hinzukommen. Als solche betrachte ich Entzündungserscheinungen der Gelenke, die offenbar im Verlauf der Kinderlähmung im Hüft-, Knie- oder Fußgelenk vorhanden gewesen sind, und die das Kind veranlaßten, eine Gelenkstellung zu wählen, die zwar nicht aus den Erfordernissen der erhaltenen Muskulatur und der Statik bezüglich des best erreichbaren Ganges notwendig war, sondern die zunächst gewählt wurde, um in möglichst schmerzfreier Stellung überhaupt erst einmal gehen zu können.

Eine weitere Möglichkeit ohne direkte Einwirkung der Muskulatur, die die Statik beeinflußt, liefert das Knochengewebe selbst. Wir haben zweifellos innerhalb des Rückenmarks trophische Zentren, die direkt auf das Knochenwachstum einwirken; denn sonst ist es nicht zu erklären, wie bei oft ganz gleichen Formen der Lähmung in dem einen Fall das Wachstum des Knochens garnicht gestört ist, im andern Fall dagegen ganz erheblich. Wie bei gewissen Lähmungskomplexen niemals oder nur geringe Wachstumsstörungen, bei andern wiederum stets Wachstumsstörungen vorhanden sind. Wird durch diese gestörte Knochenernährung nun eine Atrophie an einer, eine Hypertrophie an anderer Stelle erzeugt, so entstehen Knochendeformitäten, die auf die Statik ebenfalls einwirken müssen. Sind endlich durch die Lähmung Verschiebungen der Gelenkteile zueinander eingetreten, haben sich sogar Luxationen herausgebildet, so wirken diese natürlich in besonderem Maße auch auf die Statik ein. Endlich aber haben auch einen großen Einfluß auf den Gang die Abschnitte des Körpers, die proximal von dem Beine von seinem obersten Abschnitt, dem Hüftgelenk, liegen, d. h. besonders die Wirbelsäule und der Rumpf mit den dazugehörigen Muskeln. Sind hier Veränderungen vor sich gegangen, welche den distal gelegenen Abschnitt Becken und Bein nicht gleichmäßig statisch beeinflussen, so muß sich diese Ungleichheit im Gang ausprägen, gleichgültig, ob wir eine ganz oder teilweise, gleichmäßig oder ungleichmäßig gelähmte Extremität vor uns haben. Alle diese Momente sind also bei der Behandlung schwerer Kinderlähmung, die zur Herstellung eines möglichst normalen Ganges führen soll, zu berücksichtigen.

Darf ich Ihnen an einem Falle, den ich im letzten Jahre behandelte und bei dem es besondere Schwierigkeiten machte, die starken Rumpfschwankungen zu beeinflussen, im kinematographischen Bilde mein Vorgehen demonstrieren.

Es handelte sich um ein großes, kräftiges 12jähriges Mädchen, das infolge von Kinderlähmung zurückbehalten hatte: Rechts einen Spitzklumpfuß, eine Luxation im rechten Hüftgelenk, eine Verkürzung des rechten Beines um 6 cm, eine statische Skoliose nach rechts. Erhalten waren rechts nur die kurzen Fußmuskeln und der Flexor hallucis. Stark paretisch waren der Gastroknemius, gleichmäßig paretisch die Unterschenkelbeugemuskeln und der

Quadrizeps. Ganz ausgefallen waren die Glutäen, die Außen- und Innenrotatoren, die Bauchmuskulatur rechts war paretisch, die Rückenmuskulatur erhalten.

Durch Redressement wurde der Klumpfuß beseitigt, der rechte Fuß in Spitzfußstellung gebracht, eine Tenodese in dieser Stellung gemacht, um möglichst den Ausgleich der Verkürzung zu erreichen. Durch blutige Eröffnung des Hüftgelenks, Erweiterung der Pfanne, Implantation des Kopfes in dieselbe, Verstärkung der Hüftpfanne durch Vernähung mit dem stark degenerierten Ileopsoas wird die Hüftgelenkskapsel verstärkt. So wurde zunächst eine derartige Korrektur der rechten Extremität erreicht, daß mit Hilfe eines guten Stiefels eine Gleichstellung der Hüft-, Knie-, Gelenkachsen erreicht wurde und dadurch erst mal das Gehen möglich wurde. Aber es blieb ein außerordentliches Schwanken des Rumpfes und Beckens zurück. Der Rumpf fiel bei jedem Schritt vorwärts, nach rechts seitlich herüber, während gleichzeitig die linke Beckenseite nach links heraustrat. Es war also ein starkes Schaukeln des Beckens vorhanden, begleitet von starkem Schaukeln des Rumpfes, ähnlich wie es bei hochgradigen angeborenen Hüftluxationen der Fall ist. Bedingt war dies Schaukeln offenbar durch die Insuffizienz der Glutäalmuskulatur und der Bauchmuskulatur. Eine Plastik zur Verstärkung der insuffizienten Muskeln kam nicht in Frage, denn es fehlte das Muskelmaterial. Ich mußte mich also mit mechanischen Hilfsmitteln begnügen. Die Beobachtung zeigte nun, daß die Schwankungsrhythmen der Hüfte und des Thorax entgegengesetzt aber zeitlich gleichförmig waren. Es war daher der Gedanke naheliegend, diese sich entgegenwirkenden Kräfte zu versuchen zum Ausgleich zu bringen; d. h. die Kraftquelle, welche den Rumpf nach rechts seitlich drängte, so abzufangen und auf die linke untere Beckenseite hinüberzuleiten, daß sie im selben Augenblick gegen diese wirkte, wenn das Becken nach links ausweichen wollte. Um dies zu erreichen, konstruierte ich ein gewöhnliches Lederkorsett, das zunächst gut auf dem Becken aufsaß. Das Korsett ließ ich an der rechten Rückenseite bis über den Rippenbuckel in die Höhe gehen, links jedoch ließ ich es nur bis über das Becken gehen und ließ auch dort die Armkrücke fort. Dann brachte ich starke, breite elastische Gummizüge an, die ich mit schmalen Lederriemen zum Ziehen armierte. Diese Gummipelotten legte ich rechts oben zwischen Korsett und Rumpf und links unten ebenfalls zwischen Korsett und Beckenteil der Hüfte an. Die Enden der Gummizüge, d. h. ihre Lederriemen ließ ich durch Schlitze des Korsetts gehen und leitete sie so über zwei Rollen, daß der Zug nach rechts oben seitlich sich mit dem Zug nach links unten seitlich aufheben mußte. Zu dem Zwecke waren zwei Rollen notwendig, von denen die eine an der rechten unteren Beckenseite des Korsetts sitzen mußte, die andere an einer Stange links oben unterhalb der linken Achsel. Nun wurden die elastischen Züge so kräftig angezogen, wie das Mädchen es vertragen konnte, und die Enden der Leder-

riemen durch eine Schnalle fest miteinander vereinigt. Sie sehen auf dem Film zunächst das Kind ohne diese Vorrichtung gehen und sehen es dann mit dem Korsett gehen. Sie werden erkennen, daß die Besserung des Ganges eine ganz außerordentliche geworden ist.

Meine Herren! Die Demonstration sollte Ihnen zeigen, daß es immer zweckmäßig ist, die abnorme Statik möglichst zu analysieren, um daraus Hilfsmittel zu gewinnen, die eine Besserung der Statik herbeizuführen imstande sind.

Herr van Assen-Rotterdam:

Ergebnisse einer statistischen Untersuchung von Fällen von Kinderlähmung.

Von 151 Fällen von Kinderlähmung habe ich die Ausbreitung und Verteilung der Lähmung studiert. In allen Fällen war seit dem akuten Stadium mehr als 1 Jahr verflossen.

Es waren 78 Knaben, 73 Mädchen. Von der Infektion befallen wurden (soweit bekannt) im Alter von:

0—1 Jahr	25
1—2 Jahren	29
2—3 „	24
3—4 „	14
4—5 „	16
5—6 „	3
6—7 „	6
7—8 „	2
8—9 „	2
9—10 „	2
	123

Über 10 Jahre alt war keiner bei der Infektion. Die größte Zahl war im Alter von 1—2 Jahren.

Bei 151 Patienten waren von den linksgenannten Körperteilen:

	Alle Muskeln befallen	Ein Teil der Muskeln befallen	Total
Füße	142	62	204
Knie	136	15	151
Hüften	97	25	122
Schultern	25	3	28
Ellbogen	28	0	28
Hände	25	11	36

Mundfazialis (einseitig) 6

Skoliosen 73

Beide Mm. sterno-cleido-mastoidei (links ganz, rechts teilweise) gelähmt.

Wenn ein Gliedabschnitt gelähmt ist, sind meistens alle Muskeln befallen. Das ist sehr wichtig, weil man hieraus schließen kann, daß die Kerne im

Rückenmark für die Muskeln eines Gliedabschnittes in jedem Segment von einem Arterienast ernährt werden. Es wäre sonst nicht denkbar, daß in so vielen Fällen alle Muskeln eines Gliedabschnittes (Fuß z. B.) gelähmt sind, während die des überliegenden Gliedabschnittes gespart sind.

Die Füße sind am meisten befallen, dann die Knie, die Hüften, der Rücken, die Hände. Ellbogen und Schultern sind gleich oft befallen. Selten sind die Arme allein gelähmt. In einem Falle waren ausschließlich beide Mm. sterno-cleido-mastoidei gelähmt. In der Hälfte der Fälle kam eine Skoliose vor. Fast nie werden Knie oder Hüfte ohne die distalen Teile befallen. Weshalb nicht Arme und Beine gleich oft befallen werden, ist nicht gleich einzusehen, doch wird es wohl mit der Gefäßversorgung zusammenhängen. Wo wir Embolien im allgemeinen in den Gefäßen der niedrigsten Teile des Körpers am öftesten sehen, da hängt auch hier das öftere Befallensein der unteren Teile des Rückenmarkes wohl mit der Schwerkraft zusammen. Die Kerne für die Fußmuskeln werden wohl von den Endästen der Arteriae sulco-commissurales versorgt. Vielleicht auch ist die Meinung meines Landesgenossen Stärcke richtig, daß diejenigen Teile des Rückenmarkes, die in der Phylogenese und Ontogenese die höchste Differentiation haben, weniger Widerstand leisten können gegen Schäden. Die unteren Extremitäten sind in unserem letzten vormenschlichen Stadium am meisten verändert (aufgerichteter Gang).

Folgende Mißbildungen wurden beobachtet:

Pes equino-varus	53
„ equinus	34
„ equino-valgus	2
„ planus oder valgus	37
„ cavus	6
„ calcaneus	2
„ calcaneo-valgus	1
„ varus	4
Beugekontraktur des Kniees	37
Genu valgum	18 (einmal nach Arthrodese)
„ recurvatum	2
Beugekontraktur der Hüfte	24
Adduktionskontraktur der Hüfte	5
Luxatio coxae	1
Kontraktur der Hand	4
Subluxatio humeri	2

Ich habe ausgerechnet, in wieviel Prozent der Fälle ein kranker Muskel ganz gelähmt ist.

Ganz gelähmt sind:

Tibialis anticus	79 % der Fälle, wo der Muskel gelähmt ist;
„ posticus	69 %
Peroneus III	66 %
Peronei	62 %
Quadrizeps	60 %

Extensor digitorum	58 %	der Fälle, wo der Muskel gelähmt ist;
Flexor digitorum	57 %	
„ hallucis	57 %	
Extensor hallucis	56 %	
Adduktoren der Hüfte	45 %	
Semitendinosus	40 %	
Biceps femoris	40 %	
Semimembranosus	39 %	
Wadenmuskel	38 %	
Hüftstrecker	35 %	
Abduktoren der Hüfte	33 %	
Hüftbeuger	32 %	

Dieser Unterschied muß wohl darauf beruhen, daß die Kerne der am öftesten ganz gelähmten Muskeln von weniger Arterienendästen ernährt werden als die von den gewöhnlich nur teilweise gelähmten. Es hängt nicht damit zusammen, daß erstere sich auf mehr Segmente ausstrecken als letztere; wohl beschränkt sich der Kern des Tibialis anticus auf L_4, L_5, des Tibialis posticus auf L_5, S_1, S_2; der des Wadenmuskels dagegen streckt sich auf L_4, L_5, S_1, S_2 aus. Der Kern der Peronei ist aber auf L_5 und S_1 beschränkt; diese Muskeln sind aber nicht besonders oft ganz gelähmt.

Gelähmt sind ganz oder teilweise:

Tibialis anticus	187mal
„ posticus	181 „
Peronei	167 „
Wadenmuskel	166 „
Peroneus III	165 „
Extensor digitorum longus	164 „
„ hallucis longus	164 „
Flexor digitorum longus	161 „
„ hallucis longus	161 „
Kurze Zehenbeuger	157 „
Kurze Zehenstrecker	157mal
Quadrizeps	148 „
Biceps femoris	139 „
Semitendinosus	138 „
Semimembranosus	138 „
Adduktoren der Hüfte	115 „
Abduktoren der Hüfte	112 „
Hüftstrecker	105 „
Hüftbeuger	103 „

Der M. tibialis anticus ist am meisten gelähmt; dann folgt der M. tibialis posticus. Der Fazialis ist selten gelähmt, Larynx-, Palatum-, Kiefer-, Augenmuskeln sind es nie. Dies ist im Gegensatz zu den Statistiken über frische Fälle (J a h s s), wo die oberen Teile des Körpers mehr Lähmungen aufweisen; diese heilen aber nachher.

Ich habe die Fälle, wo nur ein Teil der Muskeln eines Gliedabschnittes ganz oder teilweise gelähmt war, etwas ausführlicher bestudiert. Für den Fuß sehen wir den M. tibialis anticus (45mal) mit der größten Zahl, dann kommt der M. tibialis posticus (39mal). Die anderen Fußmuskeln sind 25—19mal befallen, die kleinen Zehenmuskeln 15mal. Bis auf 4 Fälle sind immer der M. tibialis anticus oder posticus gelähmt.

Nur 15 von den 151 befallenen Knien weisen intakte Muskeln nach. Es ist 10mal der M. quadriceps allein gelähmt, 2mal ist der Biceps femoris allein gelähmt, 1mal die Semimuskeln. Es kommt nicht vor, daß nur ein von beiden

Semimuskeln gelähmt ist. Es ist der M. quadriceps nur gelähmt, wenn auch der M. tibialis anticus gelähmt ist, bis auf 2 Fälle, wo das andere Bein ganz befallen ist. Wahrscheinlich liegt der Kern für den M. quadriceps nahe dem des M. tibialis anticus und wird von derselben Arterie versorgt. Der M. quadriceps ist nie zur gleichen Zeit mit dem M. tibialis posticus gelähmt ohne Lähmung des M. tibialis anticus.

An der Hüfte sind die Adduktoren am meisten befallen, die Flexoren am mindesten. Hier ist ein Fall, wo Adduktoren und M. quadriceps der gleichen Seite gelähmt sind (während das andere Bein ganz gelähmt ist). In einem anderen Falle ist dieselbe Kombination von Adduktoren und Quadrizeps gelähmt (während der gleichseitige Fuß ganz gelähmt ist und das Knie und der Fuß der anderen Seite). Hieraus kann man schließen, daß wahrscheinlich die Adduktoren einen Kern haben bei dem Quadrizepskern und daß dieser von denselben Arterien versorgt wird.

Es ist merkwürdig, daß so oft ein Varusstand des Fußes, ein Valgusstand des Kniees vorkommt, wo doch die Statistik zeigt, daß die Tibiales am meisten gelähmt sind und auch eine Lähmung der Semimuskeln nicht überwiegt. Die Extremitäten werden wohl von der Art des Gebrauches (der Belastung) deformiert. Man kann die Patienten lehren, ein leichtes Genu recurvatum zu unterhalten, während sie früher eine Beugekontraktur hatten.

An den oberen Extremitäten kommen nicht viele partielle Lähmungen vor, nur der M. deltoides und die kleinen Muskeln des Daumens und des Kleinfingers sind ab und zu ausschließlich befallen. Eine besondere Stellung nimmt ein Fall ein, wo die beiden Mm. sterno-cleido-mastoidei gelähmt sind, der linke ganz, der rechte teilweise; hierdurch ist eine links konvexe zerviko-thorakale Skoliose entstanden.

Praktisch ist aus den Tabellen der Schluß zu ziehen, daß nur in einem Teil der Fälle gesunde Muskeln zur Verpflanzung zur Verfügung stehen, insbesondere am Fuß. Man kann doch sagen, daß von den 62 Fällen von teilweiser Lähmung des Fußes 58 zur Verpflanzung a priori geeignet erscheinen. Es sind doch 4 Fälle dabei, wo nur der Wadenmuskel oder die kurzen Zehenmuskeln gespart sind. An den Knien sind alle 15 Fälle partieller Lähmung zur Verpflanzung geeignet; in den meisten Fällen von partieller Knielähmung (11) ist bei gelähmtem M. quadriceps der M. biceps intakt; in dem einzigen Falle, wo Bizeps und Quadrizeps gelähmt sind, ist der Sartorius gut; weiter gibt es 2 Fälle, wo nur der Bizeps und 1 Fall, wo nur die Semimuskeln gelähmt sind. Es gibt 38 Fälle, wo die Kniemuskeln alle krank sind, aber Sartorius oder Tensor fasciae zur Verfügung stehen. An der Hüfte wird wohl nur eine Muskelplastik gemacht, wobei Muskeln von anderen Teilen des Körpers benutzt werden (Lange, Sammter). Hier sind aber in den meisten Fällen (19) die Knie und Füße auch derart gelähmt, daß nur von einer Verpflanzung nach Sammter die Rede ist.

An der Schulter ist in 2 Fällen der M. deltoides gelähmt ohne Serratus- und ohne Hand- oder Ellbogenlähmung. Hier wäre eine Arthrodese des Schultergelenkes oder eine Muskelplastik (Verpflanzung des M. pectoralis) möglich.

Es versteht sich, daß in vielen Fällen, wo keine gesunde Muskeln zur Verpflanzung da sind, doch wohl eine Veränderung der Muskelwirkung nötig sein kann, wenn eine ungleichmäßige Verteilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskeln eines Gliedabschnittes besteht, wodurch einige das Übergewicht haben. Hier ist die Methode von Lange, durch einen Seidenfaden die von einem gelähmten Muskel bewegte Partie eines Gliedes an einem weniger gelähmten Muskel zu befestigen, wahrscheinlich besser als eine Verpflanzung eines halbgelähmten Muskels, wodurch dieser noch stärker geschwächt wird.

Herr Knorr-Heidelberg:

Technische Bemerkungen zur Behandlung der schwersten Formen von Kinderlähmungen.

Mit 9 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Die Erforschung der Statik und Kinematik des gelähmten Bewegungsapparates gibt uns wertvolle Richtlinien für die Aufstellung des Behandlungsplanes einer Kinderlähmung.

Daneben spielen aber praktische Gesichtspunkte (Beruf, Milieu usw.) eine nicht unwichtige Rolle. Und schließlich gibt es einige Faktoren, deren Entwicklungsfähigkeit wir vor Beginn der Behandlung nicht sicher vorhersagen können, bei denen uns die Erfahrungen der Praxis zu Hilfe kommen müssen.

Das Gebiet der Pathologie der Mechanik, die Mechanopathologie der Kinderlähmung, haben sich schon einige der Herren Vorredner zum Ziele gesetzt. Mein Vortrag soll sich auf Beobachtungen beschränken, die aus den Erfahrungen der Praxis der orthopädischen Universitätsklinik in Heidelberg hervorgegangen sind.

Man sieht zuweilen, daß über dem Hauptgesichtspunkt der Standfestigkeit andere Funktionen, welche für die Anforderungen des täglichen Lebens und des Berufes wichtig sind, vernachlässigt werden.

So muß man daran denken, daß es für manche berufstätigen Menschen wichtiger ist, wenn sie lange Zeit ohne Ermüdung und Beschwerden sitzen können, als wenn sie über Sicherheit und Ausdauer im Gehen verfügen.

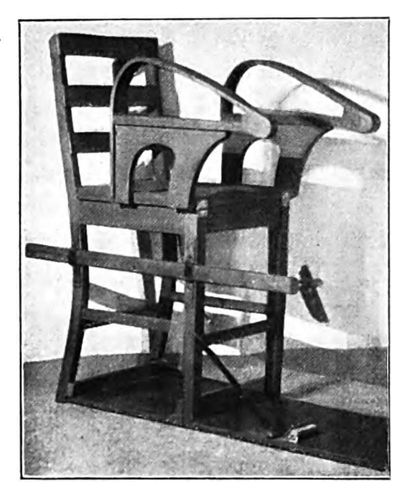
Das kommt vor allem bei der Indikationsstellung für Hüft- und Kniearthrodesen in Betracht. Während bei Jugendlichen die Lendenwirbelsäule eine solche Beweglichkeit erlangen kann, daß die Hüftversteifung anstandslos ausgeglichen wird, machen sich bei älteren Patienten schwere Sitzstörungen geltend. Es bleibt dann nichts übrig, als für eine den besonderen Verhältnissen angepaßte Sitzgelegenheit zu sorgen. (Beispiele zweckmäßiger Konstruktionen werden im Lichtbilde gezeigt.)

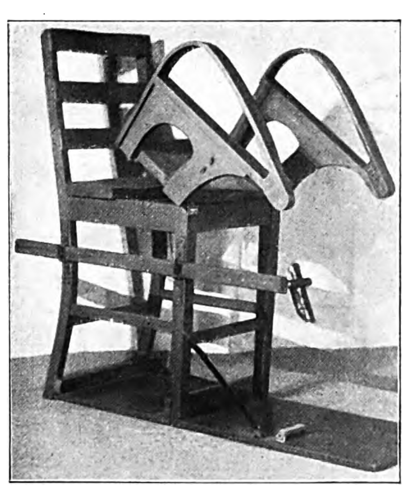
Nicht viel weniger wichtig als selbständiges Gehen und Stehen ist die Fähigkeit, ohne fremde Hilfe aufstehen und sich hinsetzen zu können. Erst dadurch wird dem Patienten seine Selbständigkeit zurückgegeben.

Die Lösung dieser Aufgabe wird in den verschiedenen Fällen in sehr verschiedener Richtung gesucht werden müssen.

In einem Falle gelang es, das Ziel zu erreichen, durch eine Rumpf-Beinbandage, welche bei Vorneigen des Rumpfes und starker Krümmung des Rückens eine Streckung der Hüft- und Kniegelenke bewirkte. Die Bandage wurde von Herrn v. Renesse konstruiert. Um hier Abbildungen zu sparen,


Abb. 1.





Kippstuhl beim Sitzen und halb aufgeklappt.

verweise ich auf Renesses Veröffentlichung im Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie 1926, Bd. 24/2.

Bei einer anderen Patientin bestanden außer der fast vollständigen Lähmung beider Beine noch schwere Rumpf- und Armlähmungen, so daß dieser Weg nicht gewählt werden konnte. Wir mußten ihr einen besonderen Stuhl mit kippbarem Sitz konstruieren (vgl. Abb. 1).

Beim Aufstehen stemmt sich die Patientin kräftig mit den Armen auf den vorderen Teil der Armlehnen und beugt sich etwas vor. Dann beginnt der vordere Teil des in zwei Hälften geteilten Sitzes, welcher mit den Armlehnen fest verbunden ist, nach vorn zu kippen und dadurch das Gesäß anzuheben. Zur Unterstützung der Kniestreckung des rechten schwerer gelähmten Beines dient ein kurzes Querholz, welches in Kniehöhe durch eine seitliche Latte mit dem Stuhl verbunden ist. Die Patientin klettert nun mit den Händen an den seitlichen Armlehnen, welche dazu eine besonders geeignete geschwungene Form besitzen, in die Höhe, wobei der Sitz immer weiter nach vorne kippt, bis er senkrecht steht. Damit ist auch der Patient zum aufrechten Stand gehoben und die Feststellung des Kniegelenks am Schienenhülsenapparat schnappt ein. Dieser Vorgang kann noch mehr erleichtert werden, wenn man zwischen der rechten Armlehne

und der seitlichen Latte, welche das Querholz für das rechte Kniegelenk trägt, eine Verbindung herstellt, so daß durch die Senkung der Armlehne die Latte mit dem Querholz nach rückwärts verschoben und dadurch ein kräftiger Druck im Sinne der Schlußstreckung auf das rechte Kniegelenk ausgeübt wird. Entsprechend gestaltet sich in umgekehrter Reihenfolge der Vorgang beim Hinsetzen.

Ich habe vorhin darauf hingewiesen, daß es bei der Aufstellung des Behandlungsplanes einige Größen in unserer Rechnung gibt, deren Entwicklungsfähigkeit wir nicht sicher abschätzen können.

Dazu gehört der durch lange Übung erreichbare Grad von Geschicklichkeit in der Verwendung von Hilfsmuskeln, in dem Zusammenarbeitenlassen der Muskelreste und im Ausbalancieren mit höhergelegenen Körperabschnitten. In dieser Beziehung läßt sich mit jugendlichen Individuen, wenn sie für den Anfang die nötigen Hilfsmittel erhalten, oft Erstaunliches erreichen.

Als Beispiel mögen einige Handgänger aus dem Heidelberger Krüppelheim angeführt werden. Es handelt sich um Kinder, welche außer ganz vereinzelten paretischen Resten (einer hat z. B. auf der einen Seite eine Spur von Bizeps, auf der anderen einen geringen Rest des Glutaeus medius), an beiden Beinen inklusive Becken vollständig gelähmt sind. Zum Teil bestanden Schlottergelenke, zum Teil Kontrakturen, welche im Beginne der Behandlungen beseitigt wurden.

Wir glaubten anfangs, daß bei einem so schweren Defekt wie dem fast vollständigen Ausfall sämtlicher Hüftgelenksmuskeln an beiden Beinen, das Aufrechterhalten des Körpers beim Gehen und Stehen nur durch einen in ziemlich straffer Verbindung mit den Beinhülsen stehenden Beckenkorb möglich sein würde.

Diese Patienten bekamen zunächst ganz einfache und möglichst leichte Hülsenapparate aus Zelluloid und Bandeisen, welche sie von den Fußspitzen bis über die Beckenschaufel einschlossen. Füße, Knie, Hüften waren steif. Der Beckenteil bei den ersten Apparaten ebenfalls. Später gestatteten wir durch Trennung des Beckenteiles in zwei Hälften, welche hinten durch ein Ringgelenk, vorne durch einen Gurt verbunden waren, eine leichte Unabhängigkeit der beiden Beine voneinander. Auch die Fußgelenke wurden in späteren Fällen beweglich gelassen. Die Beine standen in leichter Abduktion und wurden bei dem ersten Versuch durch steife Verstrebungen, später durch zwischengeschaltete Puffer und Riemen vor der Gefahr weiterer Ab- oder Adduktion geschützt.

Von diesem starren System gestützt konnten die Patienten sich, zunächst an beiden Händen geführt, nur durch hebende und kreisende Rumpfbeckenexkursionen, wobei abwechselnd immer um einen Fuß als Mittelpunkt ein Stück Kreisbogen beschrieben wurde, fortbewegen. Um die Umdrehungen zu erleichtern, wurden anfangs an den Drehungsstellen (je nachdem, Ab-

satz oder Fußspitze) Drehscheiben befestigt, welche auf Kugellagern liefen (v. Baeyer, vgl. Abb. 2).

Überraschend bald konnten die Kinder an Gehbänkchen und schließlich an Stöcken auf diese Weise gehen. Mit wachsender Geschicklichkeit nach einhalb bis einem Jahr lernten sie das Gleichgewicht so beherrschen, daß der Beckenkorb entbehrlich wurde, der Rumpf also nur durch Balance auf den Hüftgelenken aufrecht erhalten wurde.

Wir haben jetzt 6 solche Kinder im Krüppelheim, die bei vollständiger Lähmung vom Becken bis zur Fußspitze durchaus sicher und sehr gewandt und schnell mit zwei Stöcken, aber auch recht befriedigend mit einem Stocke gehen können, wenn sie mit Beinhülsen versehen sind, welche die Kniegelenke gestreckt halten und die Fußgelenke gegen Abweichung in Varus- oder Valgusstellung schützen. Zwei davon können sogar kürzere Zeit ohne Stock gehen, was sie aber sehr anstrengt.

Abb. 2.



Diese Kinder können aber nicht nur gehen, sondern auch laufen, aufstehen, sich hinsetzen, Treppen auf und ab steigen, wenn nur ein Geländer zur Verfügung steht. Sie machen alles mit, beteiligen sich auch tüchtig an den Spielen im Hofe. (Es werden Lichtbilder projiziert.)

Für diese Patienten ist die Sicherung der Hüftgelenke durch einen an die Beinhülsen angeschlossenen Beckenkorb nicht nur entbehrlich, sondern sie war sogar ein Hemmnis für die Freiheit und Schnelligkeit ihrer Bewegungen.

Eine aus theoretischen Erwägungen ausgeführte Hüftarthrodese auch nur einer Seite würde das Sitzen, Hinsetzen, Aufstehen, wahrscheinlich auch das Treppensteigen erschweren und damit die Selbständigkeit und Bewegungsfreiheit der Patienten herabsetzen.

Diese speziellen Fälle werden aber hier nur angeführt, um als Beispiel dafür zu dienen, daß es in komplizierten Fällen zweckmäßig ist, zunächst den Versuch zu machen, die Patienten mit einfachen Mitteln, wenn auch noch so primitiv, auf die Beine zu bringen. Man gibt ihnen damit die Möglichkeit in einer den praktischen Anforderungen möglichst entsprechenden Weise Kraft und Zusammenspiel der erhaltenen Muskelpartien und der noch entwicklungsfähigen Muskelreste zu üben.

Denn auch die Frage, welche Muskeln noch erholungsfähig sind und in welchem Maße, ist bei ausgedehnten Lähmungen oft sehr schwer zu entscheiden und gehört zu den Faktoren, deren Entwicklungsfähigkeit vor der Behandlung oft schwer abzuschätzen ist. Das gilt besonders für das sogenannte zweite Stadium der Kinderlähmung, in welchem noch mit einer Erholung gelähmter Muskeln gerechnet wird. Als obere Grenze wird dafür gewöhnlich die Frist eines Jahres nach Eintritt der Erkrankung angenommen.

Abb. 3.



Als Ausnahme von dieser Regel gelten Muskeln, welche unter Überdehnung gestanden haben. Sie können sich erwiesenermaßen auch nach mehreren Jahren noch erholen, wenn sie aus der Überdehnung befreit werden.

Auch wir haben die besten Erfahrungen mit der Behandlung gelähmter Muskeln in Entspannungsstellung gemacht und wenden sie möglichst viel an. Die Muskeln werden in dieser Lage elektrisiert (dabei hat sich uns vor allem der Bergoniéapparat und ein intermittierend unterbrochener galvanischer Strom bewährt. Um letzteren zu erzeugen, hat v. Baeyer eine einfache Vorrichtung konstruiert, welche an jedem Pantostaten angebracht werden kann), massiert und im aktiven Innervieren geübt.

Für die Entspannung des Deltoideus hat sich uns ein leichtes Holzbrett sehr bewährt, welches durch die folgende Abbildung (Abb. 3) veranschaulicht wird.

Es gibt aber außer der Überdehnung noch eine andere Ursache, welche die Erholung gelähmter Muskeln beeinträchtigen und verzögern kann, und das ist die Inaktivität. Das Fehlen wichtiger Muskeln führt oft dazu, daß der Patient das ganze Glied nicht benutzt. Dadurch verfallen die übrigen Muskeln desselben der Inaktivität. Wenn man bedenkt, in wie hohem Maße gesunde Muskeln bei sehr langem Krankenlager der Inaktivitätsatrophie verfallen können, dann kann man sich nicht wundern, wenn schwer paretische Muskeln sich unter

diesen ungünstigen Bedingungen nicht erholen. Dazu kommt noch die in gelähmten Gliedern bestehende Zirkulationsstörung, welche durch die Untätigkeit weiterhin sehr ungünstig beeinflußt wird.

Deshalb sind die Handgänger und Vierfüßler, bei denen es so großen Eindruck macht, wenn es gelingt, sie auf die Beine zu bringen, noch lange nicht so schwer zu behandeln als die sogenannten Wagenkinder. Die ersteren holen durch ihre Lebhaftigkeit an entwicklungsfähiger Muskelsubstanz heraus, was herauszuholen ist, während bei letzteren unter dem Einfluß der Untätigkeit nicht nur keine Erholung stattfinden kann, sondern halb erholte Muskulatur wieder der Inaktivitätsatrophie verfällt und unter dem sich allmählich entwickelnden Fettmassen verschwindet. Dazu kommt noch, daß sich durch das lange Sitzen in der Regel schwere Hüft- und zuweilen auch Kniekontrakturen ausbilden.

Bei solchen Patienten ist es oft außerordentlich schwer zu entscheiden, was noch entwicklungsfähig ist. Auch die Untersuchung mit Nadelelektroden bringt nicht immer die Entscheidung, auch sind viele Patienten sehr empfindlich gegen ihre Anwendung.

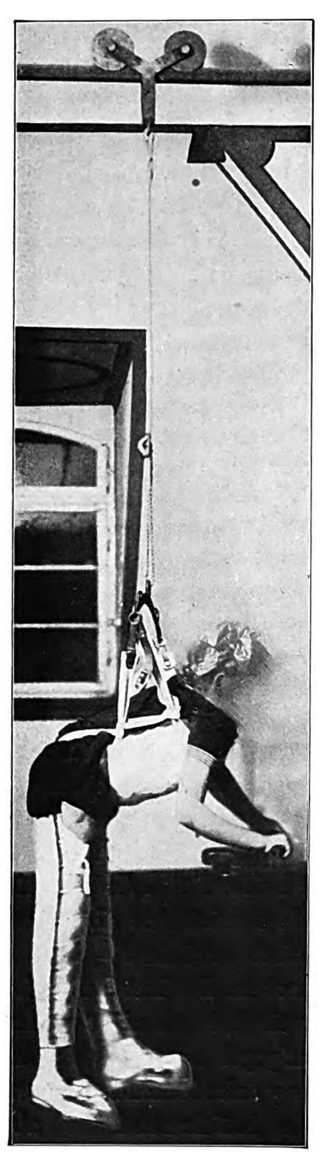
Bei solchen schwer gelähmten Patienten muß man es um jeden Preis auf irgendeine Weise dazu bringen, daß ihre Muskelreste unter den Einfluß der physiologischen Funktion gesetzt werden. Als Beispiel möge folgender Fall dienen:

Es handelt sich um eine 14jährige Patientin. Die Kinderlähmung liegt 2 Jahre zurück. Es sind gelähmt beide Beine mit Becken fast vollständig, dazu ist die linke Rumpfseite stark paretisch und am rechten Arm fehlt der Deltoideus und vom Trizeps sind nur Spuren erhalten. Das Mädchen ist nach anfänglichen Behandlungsversuchen, welche aber keinen befriedigenden Erfolg gebracht haben, den größten Teil der Zeit untätig in ihrem Wagen gesessen. Sie ist dadurch zu einem fast unbeweglichen Fettklumpen geworden. Dazu besteht schwere linkskonvexe Skoliose, fast rechtwinkliche Kontraktur beider Hüften, starke Genua valga und mäßige Deformität beider Füße. Anderwärts war von fachmännischer Seite die Behandlung als aussichtslos abgelehnt worden, was angesichts dieser Verhältnisse verständlich erscheint.

Wir beschlossen aber doch einen Versuch zu machen. Da hier sehr viel daran lag, Eltern und Patient schnell Erfolge aufzuweisen, damit nicht wieder wie bei früheren Versuchen vorzeitig das Rennen aufgegeben würde, und um der Patientin den für eine so schwierige Behandlung erforderlichen Mut zu machen, sahen wir zunächst von der Beseitigung der Hüftkontrakturen ab, umso mehr, als das untrainierte Herz der Patientin vielleicht einer Narkose nicht standgehalten hätte. Wir versuchten vielmehr trotz der bestehenden Hüftkontraktur zunächst einmal die Patientin möglichst schnell provisorisch auf die Beine zu bringen. Wir erreichten dies dadurch, daß wir ihr eine Brustliegeschale aus Gips und Filz anfertigten, vermittels deren sie, wie die Abb. 4

zeigt, an einer Laufschiene aufgehängt werden konnte. Die ganze Schwere des Körpers war ihr so abgenommen. Die Beine wurden gegen ein Einknicken der Fuß- und Kniegelenke durch ganz einfache Schienen aus Drahtnetz und Zelluloid gesichert. Beim ersten Versuch hing die Patientin ängstlich und hilflos in ihrer Aufhängevorrichtung, aber schon nach wenigen Tagen konnte sie an zwei Händen geführt, sich an der Schiene entlang bewegen und nach 14 Tagen schon ohne fremde Hilfe mit einem Gehbänkchen. Die Ausdauer hob sich schnell, so daß sie bald vor- und nachmittags mehrere Stunden an ihrer Schiene auf und ab gehen konnte. Nach 1 Monat konnte sie schon mit zwei Stöcken gehen. Gleichzeitig war eine sehr erhebliche Wandlung mit der Patientin vorgegangen. Während sie vorher träge und apathisch war, wurde sie jetzt viel frischer und willenskräftiger, das Fettpolster schwand mehr und mehr und es entwickelten sich einige Muskelreste, von denen niemand etwas geahnt hatte, welche zwar nicht sehr kräftig waren, aber doch für die Pendelbewegungen der Beine von größtem Nutzen. Nachdem die ganze Patientin so gekräftigt war, schritten wir zur Beseitigung der Hüftkontrakturen durch subtrochantere Osteotomien. Inzwischen war auch die Verbiegung der Wirbelsäule durch eine redressierende Liegeschale wesentlich gebessert worden. Nachdem die Beine gerade gestellt waren, gelang es in verhältnismäßig kurzer Zeit die Patientin mit Hilfe eines Stützkorsettes und daran mittels Gelenken anmontierter Beinschienen so weit zu bringen, daß sie mit kräftiger Unterstützung beider Hände nach Art der seinerzeit bei den Handgängern geschilderten Methode sich fortbewegen konnte. Die früher erwähnten Drehscheiben waren bei ihr von großem Nutzen. Die Patientin ist jetzt wieder zu Hause, kann alleine stehen und bedarf zur Fortbewegung nur noch einer leichten Unterstützung beiderseits durch Reichung einer Fingerspitze. Es besteht kein Zweifel, daß sie in nicht allzulanger Zeit vollständig ohne fremde Hilfe mit zwei Stöcken gehen können wird (Abb. 5).

Abb. 4.



Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß man nicht so schnell mit der Operation zur Hand sein soll.

Es bietet große Vorteile, wenn man zunächst eventuell mit einfachen und behelfsmäßigen Mitteln den Patienten auf die Beine zu bringen sucht und ihm damit zur Möglichkeit verhilft, in einer den physiologischen Bedingungen möglichst angenäherten Weise Kraft und Zusammenspiel der erhaltenen Muskelpartien und der noch entwicklungsfähigen Muskelreste zu üben.

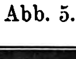
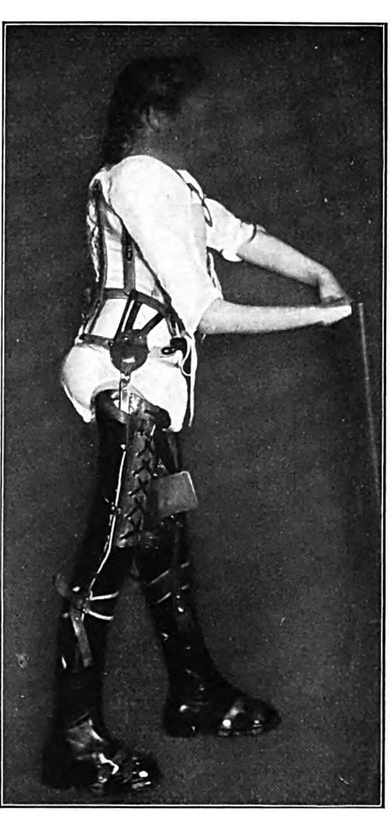


Abb. 5.



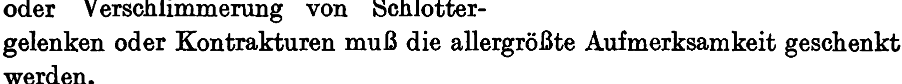
Die Indikationsstellung für operative Eingriffe wird viel klarer und sicherer, wenn erst alles, was an Muskelkraft und Geschicklichkeit entwicklungsfähig war, herausgearbeitet ist.

Gleichzeitig werden auch die inneren Organe gekräftigt und es wird eine bessere Durchblutung aller Gewebe erreicht, so daß die Bedingungen für eine erfolgreiche Operation wesentlich günstiger werden.

Wir haben ja eben von Herrn Stoffel gehört, daß er auch der Ansicht ist, daß man bei Kinderlähmungen nicht so früh operieren soll.

Eine Ausnahme machen Operationen, welche notwendig sind, um überdehnte Muskeln zur Entspannung zu bringen. Auch bei Kontrakturen und Verkrümmungen der Glieder wird in vielen Fällen eine frühzeitige Beseitigung zweckmäßig sein, wenn sie die statischen Verhältnisse sehr ungünstig beeinflussen.

Der Prophylaxe gegen Neuauftreten oder Verschlimmerung von Schlotter-



gelenken oder Kontrakturen muß die allergrößte Aufmerksamkeit geschenkt werden.

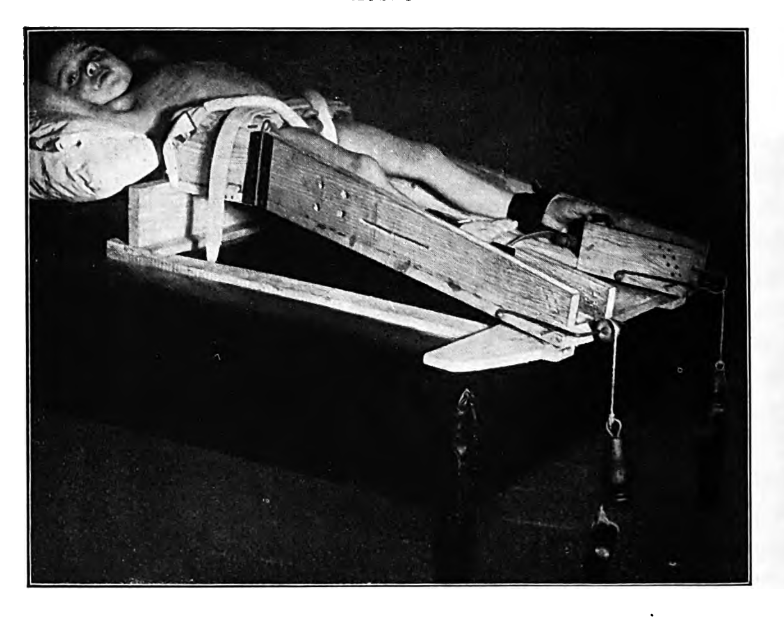
Zum Schluß noch kurz einige technische Einzelheiten.

Kontrakturen behandeln wir teils mit der Quengelmethode, teils mit Etappengipsen, teils mit Extension in einer Extensionsholzlade, wie sie beifolgende Abbildung (Abb. 6) zeigt. Diese hat sich besonders bei doppelseitiger Hüftkontraktur sehr bewährt.

Sie besteht in einem Beckenteil mit guter Polsterung für das Kreuzbein und einer Querleiste für die Spinae ant. sup. Diese wird über die Spinae gelegt und mittels mit Schnallen versehener Gurte beiderseits an die Seitenwände der Lade unter guter Span-

nung angeschnallt und verhindert so ein Kippen des Beckens nach vorne. An der Stelle, an welcher die Spinae gefaßt werden, ist die Latte mit kleinen Faktiskissen gepolstert. An dem Beckenteil ist beiderseits ein Beinteil in starker Überstreckung und im Sinne der Ab- und Adduktion gelenkig verstellbar angebracht. Tubergurte, wie ich sie früher für Entlastungsgehgipse und Gipsverbände für eingerenkte Hüftluxationen empfohlen habe, dienen als Gegenzug für die Extension und bedeuten eine weitere Sicherung gegen das Vorkippen des Beckens. Die Streckung der Oberschenkel wird durch Extension und durch die Eigenschwere der Oberschenkel besorgt. Letztere ist bei kleinen Kindern nicht so groß, daß dadurch der Druck auf die Spinae unerträglich würde oder zu Dekubitus führte. Bei großen Kindern und Erwachsenen geben wir die Streckung allmählich frei durch Unterlagerung weicher Polster von allmählich immer geringerer Höhe oder,


Abb. 6.



wie dies Mommsen für seine Hüftquengelgipse beschreibt, durch Aufhängen der Oberschenkel mit genau dosierten Gewichtszügen.

Auch bei den Fällen von Kniegelenkskontrakturen, bei denen neben der Beugung noch eine starke X-Komponente besteht, hat sich diese Holzlade sehr bewährt. Es wird darin, außer der Längsextension, am Knie eine Manschette angelegt mit Quengelzug, welcher das Bein allmählich in den Winkel zwischen Seiten und Bodenbrett hineinzieht. Wenn die Kniegegend des Beines sowohl das Seitenbrett wie das Bodenbrett erreicht hat, ist sowohl die Beuge wie die X-Komponente vollständig beseitigt.

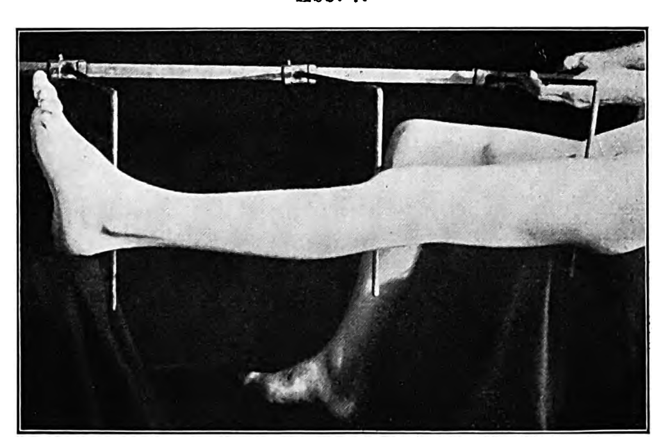
Bei schweren Kontrakturen greifen wir lieber zur Osteotomie. Wenn man bei der subtrochanteren Osteotomie die Drahtnaht und kräftige Längsextension anwendet, läßt sich nach unseren Beobachtungen die gefürchtete Coxa vara-Stellung des Schenkelhalses vermeiden.

Beim Schlotterknie geringen Grades findet sich häufig, daß Seitenfestigkeit eintritt, wenn man genügend weit überstreckt. Das dann bestehende Genu recurvatum kann man durch suprakondyläre Osteotomie beseitigen.

Bei X- und O-Beinosteotomien haben wir ebenso wie die L a n g e sche Klinik das Bedürfnis empfunden, beim Eingipsen eine Richtlatte zur Verfügung zu haben. Da uns aber die S c h u l z sche X-Beinstange beim Anmodellieren des Gipses an der Innenseite des Beines störte, hat v. B a e y e r einen Apparat konstruiert, wie ihn folgende Abbildung (Abb. 7) zeigt.

Die nächste Abbildung (Abb. 8) veranschaulicht eine zweckmäßige Schnittführung, welche sich uns bei Drehosteotomien bewährt hat. Wenn der Drehwinkel groß ist, z. B. 90°, so gibt es unangenehme Spannungen in der Haut.

Abb. 7.



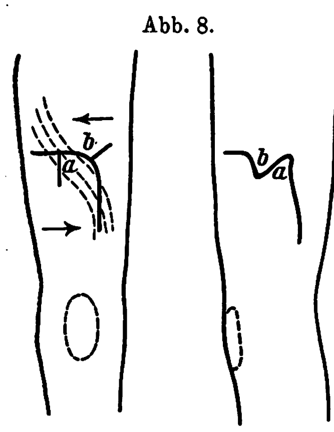
Man muß diese weit ablösen, um Ausgleichsmöglichkeiten zu schaffen, und bekommt dann leicht störende Hämatome. Bei obiger Schnittführung, ähnlich der H a g e d o r n schen Hasenschartenoperation, gleicht sich auch bei sehr starken Drehungen der Gliedabschnitte gegeneinander die Hautspannung vollständig aus.

Die Arthrodese führen wir in nicht zu frühem Alter aus und sind an Knie und Hüfte sehr zurückhaltend. Mindestens sollte ein Bein frei beweglich bleiben. Die starre Fußarthrodese hat im gebirgigen Terrain große Nachteile. Hier ist die S p i t z y sche partielle Arthrodese vorzuziehen.

In manchen Fällen liegen die Verhältnisse so, daß die Muskeln für das untere Sprunggelenk fehlen oder zu schwach sind, während die Wadenmuskulatur zwar vorhanden ist, aber nicht kräftig genug, um ihre schwierige Funktion des Abwickelns des Fußes zu erfüllen. Für die in diesen Fällen angebrachte Arthrodese des unteren Sprunggelenks möchte ich folgenden Vorschlag machen, welcher den Zweck hat, die Arbeitsbedingungen der Wadenmuskulatur mechanisch günstiger zu gestalten, so daß auch der geschwächte Muskel noch

ausreichend funktionieren kann. Es wird dabei die Anfrischung zwischen Kalkaneus und Talus nach vorne als Meißelschnitt durch die Knochen des Mittelfußes fortgeführt, so daß es möglich wird, den Talus mitsamt dem Unterschenkel auf dem Fersenbein nach vorne zu verschieben. Es wird dadurch der Angriffshebel der Wadenmuskulatur verlängert und eine Verbesserung der mechanischen Arbeitsbedingungen geschaffen, wie sie aus beifolgender Abbildung (Abb. 9) ersichtlich wird. Man erreicht dadurch auch gleichzeitig eine feste Versteifung der kleinen Gelenke des Mittelfußes. Wie mir Versuche an der Leiche gezeigt haben, lassen sich Verschiebungen bis zu 3 cm ganz gut erreichen.

Abb. 8.

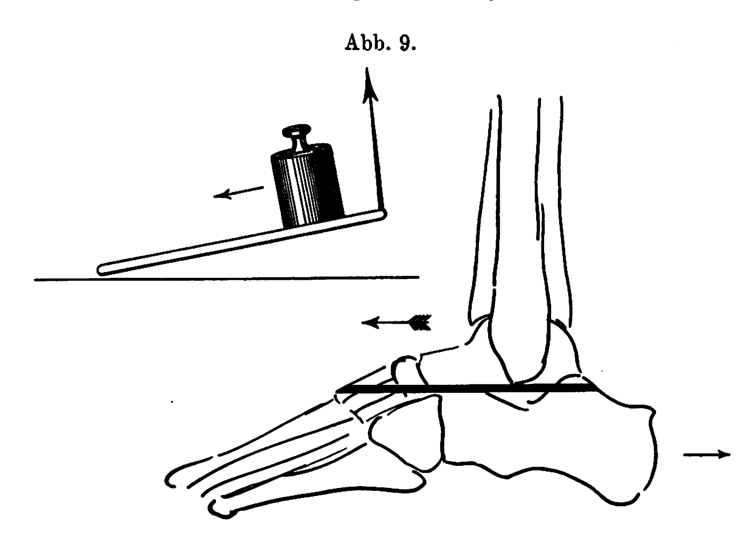


Plastischer Hautschnitt bei Drehosteotomie am Oberschenkel.

Von Muskelverpflanzungen an der unteren Extremität sahen wir die besten Erfolge bei der Quadrizepsplastik und der Tibialisplastik aus dem Peroneus longus.

Die Peroneus-Tibialisplastik habe ich in letzter Zeit in Fällen, bei denen eine Tendenz zur Hohlfußbildung besteht, etwas modifiziert, indem ich den Peroneus longus an seinem Ansatz an der Fußsohle am Metatarsale I und Kuneiforme I ablöste und in seiner ganzen Länge verwendete. Es steht dann

Abb. 9.



eine so lange Sehne zur Verfügung, daß man die Befestigung sehr bequem am Metatarsale I und zwar der Sicherheit halber durch Hindurchziehen durch ein Knochenbohrloch ausführen kann.

Ich habe dieses Verfahren zuerst für progrediente Hohlfüße verwendet,

bei denen der Zug des Peroneus longus an der Fußsohlenseite des Metatarsale I und Kuneiforme I als eine wesentliche Komponente der Hohlfußentstehung angesehen werden mußte. Bei obigem Vorgehen wird die Peroneuswirkung gerade in ihr Gegenteil umgekehrt, er wirkt jetzt als Dorsalflektor des Metatarsale I. Die Nachuntersuchung an einem vor etwa einem halben Jahr operierten Patienten zeigte, daß der verpflanzte Muskel sehr kräftig funktionierte und tatsächlich eine Dorsalflektion des Vorfußes vom Navikular-Kuneiformegelenk an bewirken konnte. Es war seinerzeit gleichzeitig mit der Sehnenverpflanzung zur Korrektur des Hohlfußes ein Keil aus dem Metatarsale I nach Hackenbroch entfernt worden und als Nachbehandlung eine redressierende Nachtschiene gegeben worden. Jetzt besteht eine mäßige Beweglichkeit im Gelenk zwischen Navikulare und Kuneiforme I und vor allem zwischen letzteren und Metatarsale I. Wenn die verpflanzte Sehne kräftig angespannt wird, so sieht man deutlich, wie Metatarsale I und Kuneiforme I dorsalflektiert und dadurch das mediale Fußgewölbe abgeflacht wird.

Am Arm möchte ich vor allem auf eine Operation aufmerksam machen, welche von v. Baeyer angegeben und in der Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47, 3 unter dem Namen Archoplastik veröffentlicht ist! Es handelt sich um den Ersatz des gelähmten Bizeps und Brachialis durch die Muskeln des Condylus medialis humeri. Der Kondylus wird mitsamt seinen Muskelansätzen abgemeißelt und mit Drahtnaht an den angefrischten Humerus kurz oberhalb der Ellenbeuge befestigt. Diese Operation hat stets zu sehr guter Beugefähigkeit des Arms geführt und ist der Eingriff, welcher sich uns bei Armlähmungen am besten bewährt hat.

Herr Pitzen-München:

Erfahrungen der Münchener Klinik mit der Behandlung schwerer Lähmungen.

(Anschließend Filmvorführungen.)

Mit 16 Abbildungen.

Bei unseren Lähmungen handelt es sich fast immer um die Folgen einer Poliomyelitis. Unter schweren Lähmungen verstehen wir Lähmungen, bei denen die ausgefallene Muskulatur mit den bisher allgemein gebräuchlichen Sehnentransplantationen nicht ersetzt werden kann, weil entweder gar keine oder zu wenig funktionstüchtige Muskulatur am gleichen Glied oder Gliedabschnitt übriggeblieben ist. Es sind also in der Hauptsache jene Fälle, denen wir bis jetzt nach Beseitigung eventuell vorhandener Fehlstellungen nur mit einem Apparat oder mit einer operativen Gelenkversteifung helfen konnten.

Daß der Apparat seinen Besitzern viele Beschwerden und große Sorge

machen kann, brauche ich hier nicht zu beweisen. Man ist also dem Ruf: „Los vom Apparat“, der schon ertönte, bevor es eine selbständige Orthopädie gab, nur einen Schritt weiter gefolgt, wenn man versucht hat, die verloren gegangene Muskulatur auch bei derartig schweren Fällen mit neuen Operationsverfahren zu ersetzen.

Nicht so leicht läßt sich die operative Versteifung der Gelenke abtun, da ein in guter Stellung fest versteiftes Gelenk dem Kranken soviel Vorteile verschafft, daß er sich mit den bekannten Nachteilen abfindet. Jedoch sind auch diese Nachteile groß genug, um zum Suchen nach Verbesserungen zu zwingen. Im Laufe der Jahre ist es denn auch möglich geworden, die allgemeine Forderung einzuengen, ein Gelenk, dem wir nicht die nötige Muskelkraft zuleiten können, zu versteifen. So versteifen wir das paralytische Hüft- und Kniegelenk nie, das Fußgelenk selten, dagegen das Schultergelenk bei Deltoideuslähmung immer, wenn der Serratus ant. funktionstüchtig ist. Dieses Vorgehen hat sich aus folgenden Überlegungen ergeben:

Dem Hüftgelenk können wir nach den Vorschlägen Langes die verloren gegangenen Muskeln ersetzen. Einzelheiten über diese Methoden bringe ich später.

Das Kniegelenk versteifen wir nicht, weil das in Streckstellung festgestellte Knie beim Sitzen in der Eisenbahn, in der Elektrischen, im Theater usw. für den Besitzer und die Allgemeinheit eine große Störung bedeutet, die leicht durch einen Apparat mit feststellbarem Kniegelenk vermieden werden kann, ohne dem Patienten die Standfestigkeit zu schmälern.

Das obere Sprunggelenk veröden wir nur bei völliger Lähmung aller Unterschenkelmuskeln und nur dann, wenn wir dem Patienten dadurch einen Apparat ersparen können. Muß er aus irgendeinem anderen Grunde z. B. wegen der Lähmung aller Oberschenkelmuskeln schon einen Apparat tragen, so versteifen wir das Sprunggelenk nicht operativ, sondern mit dem Apparat.

Dagegen hat sich uns sehr gut die Arthrodese des Schultergelenks bei Lähmung des Deltoideus bewährt. Die Operation ist ziemlich leicht mit dem von Langenbeck angegebenen Längsschnitt und der Erfolg ist sicher, wenn man die angefrischten Gelenkenden durch einen rostfreien Stahldraht von Krupp fest miteinander verbindet. Der Draht wird durch den Oberarmkopf und den Proc. corocoideus geführt.

Um nun bei den Sehnenverpflanzungen die Ausbesserung eines Schadens nicht durch einen ebenso großen anderen Schaden zu erkaufen, muß man sich völlig klar sein über die Funktion der einzelnen Muskeln. So wird z. B. sehr häufig übersehen, daß der Sartorius, der Tensor fasciae und der Semimembranosus neben den allgemein bekannten motorischen Funktionen noch eine ebenso wichtige Aufgabe hat, nämlich die Verstärkung der Kniegelenkskapsel. Würde man diese Muskeln zum Ersatz des gelähmten Quadrizeps ganz verpflanzen, so ginge die Festigkeit des Kniegelenks verloren. Je

nachdem, welcher Muskel verwandt würde, entwickelte sich ein X-, ein O-Bein oder ein Gen. recurvatum oder, wenn zwei oder alle drei verpflanzt würden, ein schweres Schlottergelenk.

L a n g e vermeidet diese Nachteile, indem er vom Tensor fasciae nur die vordere Hälfte zum Strecken des Knies benutzt. Die Sartoriussehne läßt er ganz unberührt. Die Kraft des in situ gelassenen Muskels wird durch eine künstliche Sehne aus Seide auf die Patella und die Tuberositas des Unterschenkels übertragen, die einfach ungefähr senkrecht über der Kniescheibe an den Schneidermuskel angehängt wird (Abb. 1).

Abb. 1.



Anhängen einer künstlichen Sehne aus Seide an den in situ gelassenen Sartorius bei Lähmung des (gestrichelten) Quadrizeps.

Die Forderung, den Semimembranosus möglichst gar nicht als Ersatz für den gelähmten Quadrizeps zu verpflanzen, wurde auch schon von anderen Autoren betont.

Nach der Beseitigung einer paralytischen Deformität soll man d i e v o r h a n d e n e n M u s k e l n n i e a l l e a l s E r s a t z i h r e r A n t a g o n i s t e n b e n ü t z e n. Das gilt besonders vom Fuß. Verpflanzt man z. B. nach der Korrektur eines paralytischen Klumpfußes die Tibiales beide, oder wenn einer gelähmt ist, den erhalten gebliebenen auf das Kuboid, so wird aus dem Klumpfuß allmählich ein Plattfuß. Dasselbe gilt sinngemäß für die Transplantation der Peronei auf das Navikulare beim paralytischen Plattfuß.

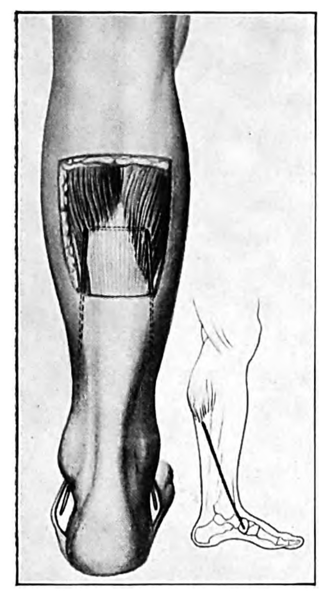
Man hat sich nun in solchen Fällen durch teilweise Verpflanzung eines Muskels geholfen. Man hat einen mehr oder weniger breiten Streifen von dem Kraftspender abgespalten und an die gewünschte Stelle verpflanzt. Sehr verbreitet war die Dreiteilung der Achillessehne beim paralytischen Spitzfuß. In der Mitte blieb ein Streifen stehen, der laterale wurde aufs Kuboid, der mediale aufs Navikulare geführt. Die Erfolge sind schlecht. Die Festigkeit im Sprunggelenk ist gering. Und die vor der Operation möglich gewesene kräftige Plantarflexion ist verloren gegangen. Das äußert sich besonders unangenehm dort, wo beim Gehen und Stehen eine gewisse Spitzfußstellung nötig ist. Die Abspaltung der Streifen hat den Muskel so geschädigt, daß ihm weniger Kraft zur Verfügung steht, als selbst dem für die ursprüngliche Funktion übrig gebliebenen Drittel entspricht.

Damit sind wir in das Gebiet der S c h ä d i g u n g e n der von der Lähmung verschont gebliebenen M u s k u l a t u r gekommen. Es ist ganz selbstverständlich, daß jede Schädigung der noch funktionstüchtigen Muskulatur ängstlich vermieden werden muß, besonders dann, wenn sie einmal als Ersatz

für die gelähmten Muskeln in Betracht kommen. Diese so selbstverständliche Forderung wird nicht immer erfüllt, einerseits weil man die Schädigungen nicht kennt, anderseits, weil man sie nicht zu vermeiden können glaubt. Geschädigt wird die Muskulatur durch die bereits erwähnten Abspaltungen, durch Tenotomien, besonders die queren Tenotomien und durch brüske Dehnungen, wie sie beim gewaltsamen Redressement der großen Gelenke mit ihren langen Hebelarmen vorkommen.

Alle diese Schädigungen lassen sich vermeiden. Die verhängnisvollen Abspaltungen sind nicht bloß überflüssig, sondern sie können sogar durch eine einfachere Operation mit besserem Erfolg ersetzt werden. Darüber später. Tenotomien und gewaltsame Korrekturen von fehlerhaften Stellungen lassen sich am schonendsten mit dem Quengel umgehen. Kann er aus einem anatomischen oder sozialen Grunde nicht angewandt werden, so gehen wir folgendermaßen vor: Bei der Hüftgelenkskontraktur wird der Hauptwiderstand, die Kontraktur der an der Sp. a. s. entspringenden Muskulatur beseitigt durch Ablösen dieses Knochenvorsprungs und Einschalten einer künstlichen Sehne zwischen die Knochenstümpfe, wie es Fritz Lange angegeben hat (vgl. Max Lange, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47). Die am Knie vorhandenen Fehlstellungen werden, wenn sie groß sind, immer durch eine suprakondyläre Osteotomie ausgeglichen. Den paralytischen Klump- oder Plattfuß kann man ruhig redressieren, da infolge der besonderen mechanischen Verhältnisse die gesunden Muskeln nur wenig gedehnt werden. Soll beim paralytischen Spitzfuß der gesunde Gastroknemius irgendwie als Kraftspender benutzt werden und läßt sich aus den oben angegebenen Gründen die hier besonders dankbare Quengelmethode nicht anwenden, so ist eine operative Verlängerung am schonendsten und zwar das von Vulpius angegebene Rutschenlassen der Sehne am Muskelbauch vorbei.

Abb. 2.



Zeigt die Führung der an den Gastroknemius angehängten künstlichen Sehne beim paralytischen Spitzfuß. Die künstliche Sehne wird am Übergang der Muskelfasern in die Sehne quer durchgezogen.

Ehe ich Ihnen nun nach diesen allgemeinen Bemerkungen die Einzelheiten unserer Behandlung von schweren Lähmungen und ihre Erfolge im Bilde vorführe, gestatten Sie mir noch wenige Worte über unsere Technik bei der Einpflanzung der künstlichen Sehnen aus Seide. Die künstlichen Sehnen aus Seide bestehen gewöhnlich aus 4 Fäden Turnerseide Nr. 12, die durch Auskochen in 1‰-Oxyzyanatlösung sterilisiert ist. Um den

Kraftspender zu schonen, wird die Seide nur einmal in Hufeisenform durch den Muskelbauch geführt, wenn der Kraftspender in situ bleibt. Wird sie dagegen an eine mobilisierte Sehne angehängt, so wird sie außerdem noch in der Längsrichtung durch das Ende der natürlichen Sehne geführt. Die Seide muß möglichst weit von den gefährlichen Hautwunden entfernt untergebracht werden. Deswegen sollen die Hautschnitte, soweit es eben geht, von der Einpflanzungsstelle entfernt angelegt werden. Empfehlenswerter als der gerade Schnitt ist der Bogenschnitt, weil er eine bessere Übersicht gibt. Da bei einer dicken Weichteildecke Störungen in der Wundheilung viel seltener sind als beim Fehlen des Unterhautfettgewebes, sollen die Fäden dort geknotet werden, wo die Weichteile am dicksten sind. Das ist häufig am Ursprung der künstlichen Sehne und nicht an ihrem Ansatz. Dadurch wird auch der Knotendekubitus am sichersten vermieden. Die Seidensehnen werden vom Ursprung bis zum Ansatz durchwegs subkutan durch Kanäle geführt, welche mit der Kornzange oder einem besonderen Instrument gebohrt werden.

Abb. 3a.

Schwerer poliomyelitischer Spitzfuß vor der Operation.

Überall, wo die künstliche Sehne über starres, unverschiebliches Gewebe hinwegzieht, wird ein genügend großes Stück Pergamentpapier untergelegt, um die verhängnisvollen Verwachsungen zu verhindern.

Und nun zum Film und zu den Bildern!

Die Lähmung aller Unterschenkelmuskeln bis auf den Gastroknemius führt zu einem schweren Spitzfuß. Damit nun der Patient die für das Stehen und Gehen so außerordentlich wichtige Plantarflexion mit voller Kraft ausführen kann, darf der Gastroknemius nicht geschädigt werden durch einen der Eingriffe, vor denen ich eben warnte. Geholfen wird dem Patient durch Schaffung einer Sicherung für das Sprunggelenk, durch Schaffung einer Sicherheit gegen das seitliche Umkippen des Fußes und durch Einstellen des Fußes in die für das Stehen und Gehen günstigste Spitzfußstellung. Der Grad der Spitzfußstellung richtet sich nach der Verkürzung des Beines. Die beiden anderen Forderungen werden erfüllt durch eine künstliche Sehne,

welche die Kraft des Wadenmuskels auf das Navikulare und Kuboid überträgt (Abb. 2).

Mit zwei kleinen Bogenschnitten auf dem Fußrücken und einem Längsschnitt in der Mitte der Wade kann man sich leicht die Anheftungsstellen der künstlichen Sehne freilegen. Bei mageren Patienten empfiehlt es sich, die künstliche Sehne durch Pergamentpapier vom Schien- und Wadenbein zu trennen.

Abb. 3 b.



Die nach vorne verlagerten Peroneussehnen bei der Kontraktion ihrer Muskelbäuche 5 Monate nach der Operation.

Abb. 3 c.



Bewegungsmöglichkeit 5 Monate nach der Operation.

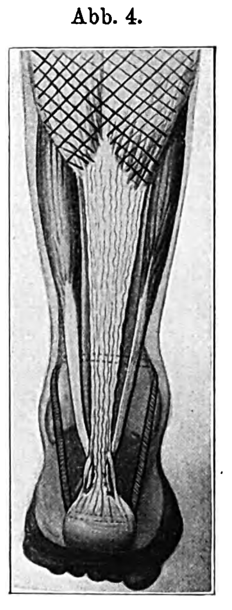
Eine auf diese Weise operierte Patientin, deren Gastroknemius noch durch eine anderswo ausgeführte Tenotomie der Achillessehne geschwächt war, geht gut und ausdauernd, stolpert nie und ist die beste Springerin in der Schule. Die jetzt 16jährige springt 1,10 m hoch, eine Leistung, die mit einem operativ versteiften Sprunggelenk kaum möglich ist.

Sind außer dem Gastroknemius die Peronei noch gut erhalten, so transplantieren wir den einen auf das Kuboid und den anderen auf das Navikulare. Die Sehnen der Peronei werden ebenfalls durch einen Kanal im Unterhautfettgewebe geführt. Das Ergebnis einer solchen Plastik ist auf den Abb. 3 a—c zu sehen. 3 b zeigt deutlich das kräftige Vorspringen der verlagerten Sehnen bei

der Kontraktion der Peronei. Solche Patienten haben außer den Vorteilen der vorher besprochenen Operation noch den weiteren Vorteil, den Fuß auch dorsal flektieren zu können.

Hat sich ein schwerer paralytischer Haken-Hohlfuß entwickelt, so sind auf der Rückseite des Unterschenkels in günstigen Fällen noch die Peronei und der Tib. post. funktionstüchtig, häufig ist auch nur einer von diesen Muskeln von der Krankheit verschont geblieben. Bei einem solchen Patienten muß vor allen Dingen der Wadenmuskel ersetzt werden durch das vorhandene Muskelmaterial, dessen Sehnen oder Sehne in der Höhe der Knöchel durchtrennt und mit der Achillessehne verflochten und vernäht werden. Aber selbst, wenn alle drei genannten Muskeln verpflanzt werden können, reicht ihre Kraft nicht aus, um eine kräftige Dorsalflexion, wie sie bei jedem Schritt unter dem Gewicht des Körpers zustande kommt, zu verhindern. Deshalb muß unbedingt noch eine Hemmung gegen diese Bewegung eingeschaltet werden. Das macht Lange mit einem künstlichen Band aus Seide, das dicht oberhalb der Knöchel frontal durch das (Abb. 4) Schien- und Wadenbein, sowie wegen der besseren Hebelwirkung möglichst weit hinten und unten durch das Tuber calcanei geführt wird. Der Kanal in den Unterschenkelknochen soll nicht allzuweit vom Sprunggelenk entfernt angelegt werden, um Verletzungen der in der Nähe der M. interossea liegenden Gefäße und Nerven zu vermeiden. Bei dem in Abb. 5a, b dargestellten Haken-Hohlfuß war nur der Peroneus lg. zur Verpflanzung geeignet.

Abb. 4.



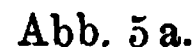
Tibialis post. und ein Peroneus sind auf die gelähmte Achillessehne verpflanzt. Das durch die beiden Unterschenkelknochen und das Tuber calcanei geführte Band aus Seide ist gestrichelt.

Beim schweren paralytischen Klumpfuß sind alle Pronatoren gelähmt und mitunter auch noch ein Tibialis. Würde man hier den erhaltenen Tibialis auf das Kuboid verpflanzen, so würde sich im Laufe der Zeit ein Plattfuß entwickeln. Das kann man vermeiden und dennoch eine gute Fußform schaffen, wenn man den Tibialis und den Gastroknemius mit künstlichen Sehnen armiert, welche die Kraft der beiden Muskeln auf das Kuboid und an die Außenseite des Kalkaneus übertragen (Abb. 6).

Bei der Befestigung der künstlichen Sehne am Kalkaneus geht man am besten in folgender Weise vor: Die beiden Seitenflächen des Tuber calcanei werden durch kleine Schnitte freigelegt. Durch das Tuber werden in der Frontalebene im Abstand von etwa 1 cm 2 Kanäle hintereinander gebohrt. Durch

den einen Kanal werden 2 Fäden der künstlichen Sehne von lateral nach medial durchgeführt und durch den anderen gleich wieder zurückgezogen und dann mit den beiden anderen Fäden verknotet (Abb. 7a, b, 8a, b, c).

Der schwere paralytische Platt-Knickfuß erfordert Ersatz der gelähmten Tibiales. Fehlen die Extensoren, so kommen nur die beiden Peronei als Supinatoren in Frage. Verpflanzt man sie beide, so entwickelt sich aus dem Plattfuß ein Klumpfuß, begnügt man sich mit einem, so ist der nicht imstande, dem stehengebliebenen Peroneus das Gleichgewicht zu halten, weil er durch


Abb. 5a.



Paralytischer Hakenhohlfuß vor der Operation.

Abb. 5b.



Nach der Verpflanzung des Peroneus lg. auf die Achillessehne und Anbringen eines künstlichen Bandes, wie es in Abb. 4 dargestellt ist.

die Transplantation geschädigt ist. Ein voller Erfolg läßt sich erreichen durch Transplantation des Peroneus br. aufs Navikulare (Abb. 9), dessen Sehne ebenfalls einfach durch das Unterhautfettgewebe geführt wird und durch Anhängen einer künstlichen Sehne an den medialen Rand des Gastroknemius. Die künstliche Sehne wird an die mediale Seite des Fersenbeins geführt und hier sinngemäß so verankert wie beim Klumpfuß.

Die gelähmte Glutäalmuskulatur ersetzt Lange in der wiederholt in dieser Gesellschaft besprochenen Weise. Zum Ersatz des Glut. med. und min. dient der Vastus lat. oder der Latissimus dorsi der anderen Seite.

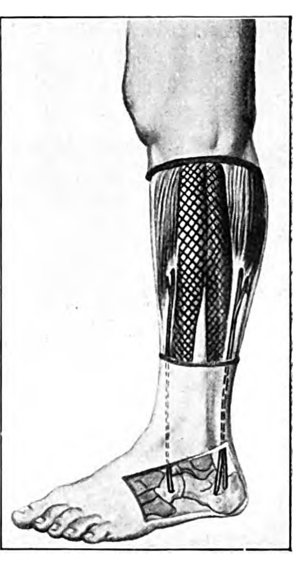
Soll eine Vastus-lat.-Plastik gemacht werden, so wird die sehnige Ursprungspartie des Muskels am Trochanter maj. abgelöst und mit einer künst-

lichen Sehne versehen, die bei dieser Plastik aus 8 Fäden besteht, um sie auf den ganzen Darmbeinkamm verteilen zu können. Von der Seide werden nun je 2 Fäden subkutan in radiär angeordneten Kanälen zum Darmbeinkamm geführt und hier im Bereich des Ursprungs der beiden gelähmten Muskeln periostal vernäht (Abb. 10).

Wo abgelöster Muskel und künstliche Sehne über den großen Rollhügel wegziehen, wird ein Stück Pergamentpapier untergeschoben zur Verhütung von Verwachsungen (Abb. 11 a, b).

Wird der Latissimus dorsi als Kraftspender herangezogen, so wird von seiner sehnigen Ursprungsplatte das mittlere Drittel dicht an den Dornfortsätzen abgeschnitten, mobilisiert und mit einer künstlichen Sehne versehen. Die 4 Seidenfäden werden zum Trochanter maj. geführt und hier werden 2 von ihnen durch einen durch das Femur gebohrten Kanal gezogen und dann mit den beiden anderen

Abb. 6.



Künstliche Sehne vom Tibialis anticus zum Kuboid und vom Gastroknemius zur Außenseite des Kalkaneus zur Beseitigung eines paralytischen Klumpfußes. Die gestrichelten Teile der Muskulatur sind gelähmt.

Abb. 7 a.



Von vorne.

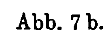
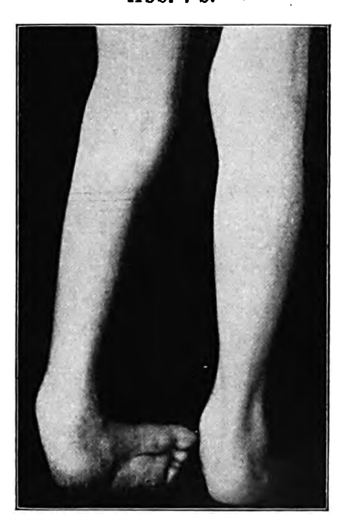


Abb. 7 b.



Von hinten.

Poliomyelitischer Klumpfuß vor der Operation.

verknotet, während das Bein bei voller Streckstellung in der Hüfte etwa 140° abduziert ist. Der Kanal durch das Femur wird parallel zur Außenseite

des Trochanter maj. gebohrt. Verwachsungen des Implantats mit den Dornfortsätzen und dem Darmbeinkamm werden durch Unterlagen von Pergamentpapier unmöglich gemacht (Abb. 12).

Abb. 8 a.



Von vorne.

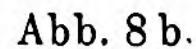


Abb. 8 b.



Von hinten.

Derselbe Fuß nach dem Redressement und der Einpflanzung von künstlichen Sehnen nach der in Abb. 6 erläuterten Methode.

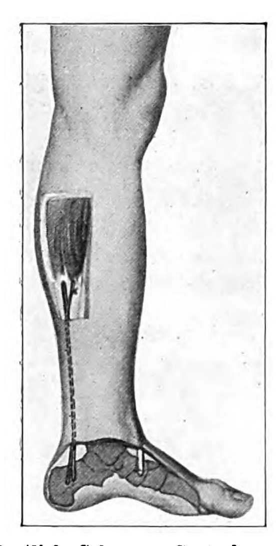
Abb. 8c.



Zeigt das Vorspringen der künstlichen Sehnen vor und hinter dem äußeren Knöchel bei Kontraktion der entsprechenden Muskeln.

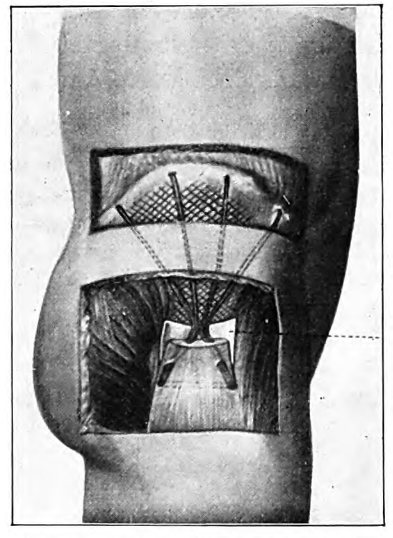
Den gelähmten Glut. max. ersetzt Lange durch den Erector trunci der gleichen Seite, von dem etwa 1—2 Drittel neben der Lendenwirbelsäule mobilisiert und mit einer künstlichen Sehne aus Seide versehen werden. Zwei von den Seidenfäden werden etwa in der Höhe des Trochanter min. (Abb. 13) durch einen Kanal im Femur geführt und mit den beiden

Abb. 9.



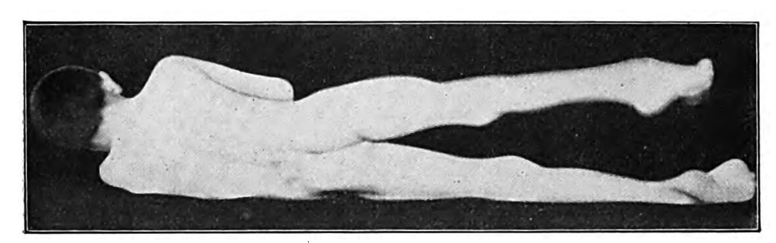
Künstliche Sehne vom Gastroknemius zur Innenseite des Kalkaneus und Transplantation des Peroneus br. auf das Navikulare zur Beseitigung eines paralytischen Plattfußes.

Abb. 10.



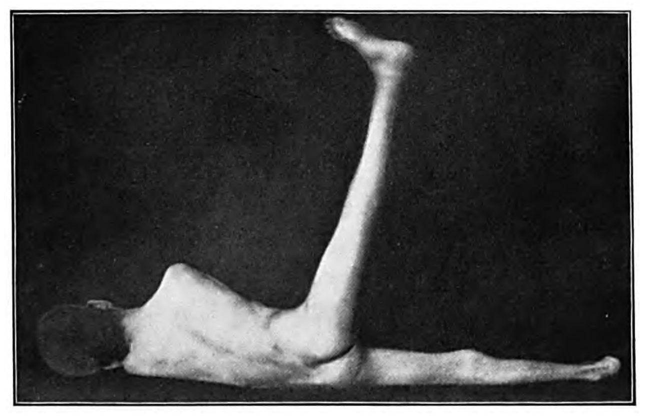
Vastus-lateralis-Plastik zum Ersatz des gelähmten Glut. med. und min. (gestrichelt).

Abb. 11 a.



a) Vor der Behandlung, seitwärts Spreizen kaum möglich.

Abb. 11 b.



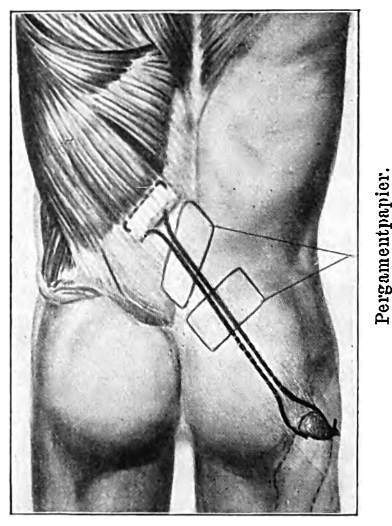
b) Nach der Vastus-lateralis-Plastik abduziert Patient das rechte Bein fast bis zum rechten Winkel.

Fast völlige Lähmung des Glut. med. und rechts.

anderen verknotet. Der Kanal wird schräg von der lateralen zur hinteren Fläche des Knochens durchgebohrt. Bei dieser Plastik ist die künstliche Sehne am Darmbeinkamm durch Pergamentpapier vor Verwachsungen zu schützen.

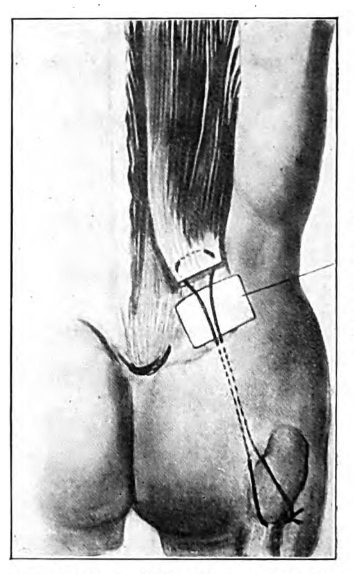
Bei der Benützung der Rückenmuskulatur als Ersatz der Glutäen müssen sehr lange Kanäle durch das Unterhautfettgewebe gebohrt werden. Dazu eignet sich die gewöhnliche Kornzange schlecht wegen ihrer starken Biegung. Lange hat sich dafür das in Abb. 14 dargestellte Instrument anfertigen lassen. Ein 42 cm langer und 4,2 cm dicker Stab mit einem quer gestellten Griff. Das Ende des Stabes ist abgeplattet und zu-

Abb. 12.



Latissimus-dorsi-Plastik zum Ersatz des gelähmten Glut. med. und min.

Abb. 13.



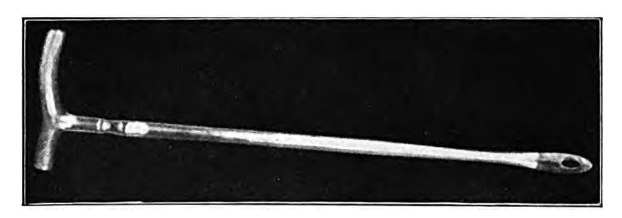
Erector-trunci-Plastik zum Ersatz des gelähmten Glut. max.

gespitzt, um das Durchstoßen zu erleichtern. In der Spitze ist ein großes Loch, in das die Enden der Seidenfäden eingehängt werden, um sie beim Zurückziehen des Stabes mit durch den Unterhautfettgewebskanal zu ziehen.

Endlich benützen wir noch die Rumpfmuskulatur zum Ersatz des Bizeps am Oberarm und zwar den Pectoralis maj. Die von Berger angegebene Operation hat Lange in folgender Weise geändert: Der Ansatz des Pectoralis maj. wird dicht am Knochen abgelöst. In den Stumpf der natürlichen Sehne wird eine künstliche Sehne eingehängt und subkutan auf der Beugeseite des Oberarms zur Ulna geführt und hier möglichst weit peripher vom Ellenbogengelenk verankert, um die Arteria brachialis vor Druck zu schützen. Bei diesem einfachen Verfahren wölbt die künstliche Sehne bei der Kontraktion des Pectoralis maj. die vordere Achselfalte stark vor (Abb. 15 a).

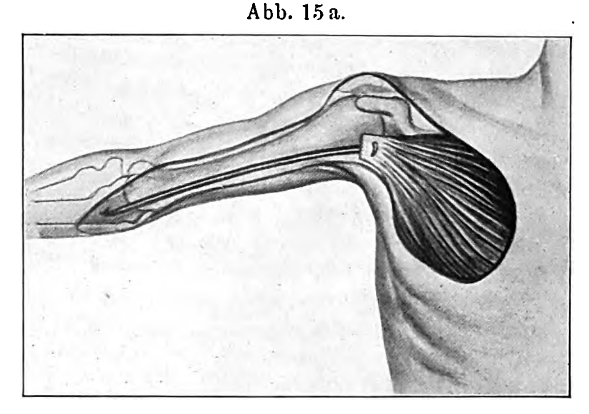
Dadurch wird ihr Weg kürzer, aber auch ihre Spannung und damit ihre Leistung geringer. Das kann man verhindern, wenn man um die künstliche

Abb. 14.



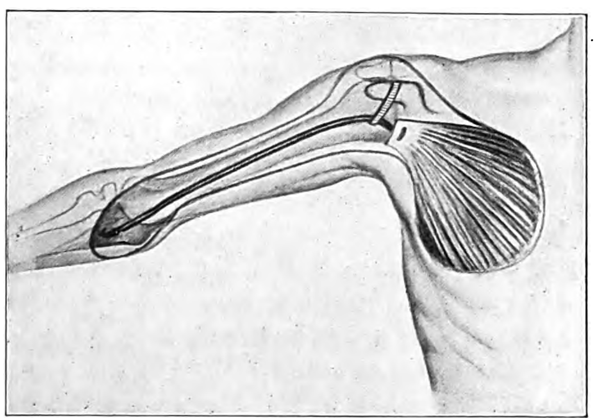
Sehne eine Schlinge aus Seide führt, welche am Proc. coracoideus aufgehängt wird (Abb. 15b und Abb. 16a, b). Nach allen diesen Plastiken wird zu-

Abb. 15a.



a) Ohne Halteschlinge am Proc. coracoideus (schlecht).

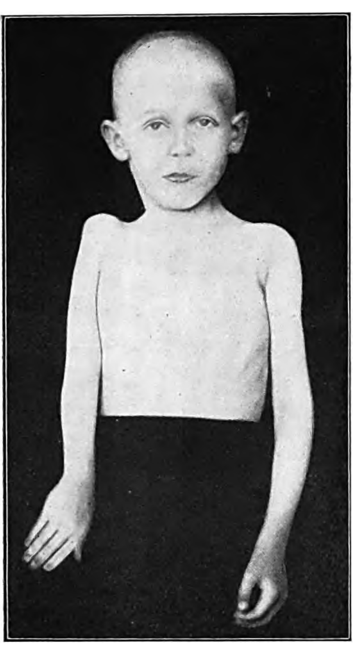
Abb. 15b.



b) Mit Halteschlinge (gestrichelt) am Proc. coracoideus.
Pectoralis-major-Plastik zum Ersatz des gelähmten Bizeps.

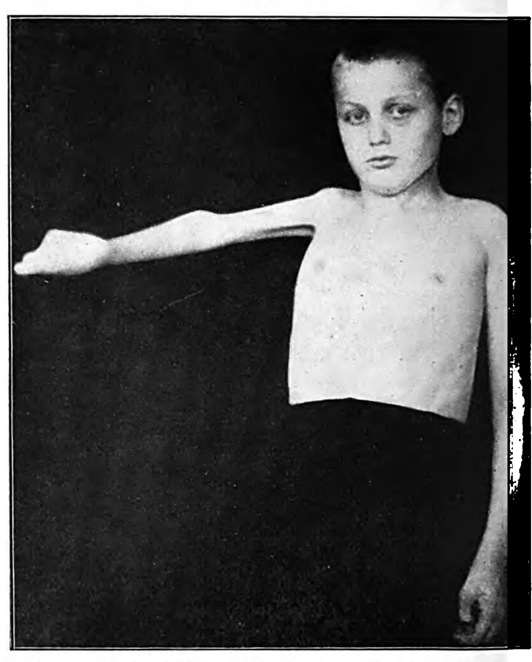
nächst ein Gipsverband angelegt. Der Gipsverband bleibt lange, meist 5—6 Wochen liegen, um 1. der künstlichen Sehne die Möglichkeit zu geben,

Abb. 16 a.



a) Vor der Operation beim Versuch den Arm zu abduzieren und im Ellbogen zu beugen.

Abb. 16 b.



b) Nach der Versteifung des Schultergelenks und der in Abb. 15 b dargestellten Pectoralis-major-Plastik kann der Knabe den Arm seitwärts heben und im Ellbogengelenk beugen. Die künstliche Sehne springt deutlich vor.

Patient mit Deltoideus- und Bizepslähmung.

fest einzuheilen, und um 2. das Resultat der in der gleichen Narkose gemachten anderen Operationen (Osteotomie, Arthrodese, Redressement) zu sichern.

Danach folgt eine gewissenhafte Nachbehandlung mit Übungen und Apparaten oder Einlagen, bis der Erfolg endgültig ist.

In der Münchener Klinik spielt die künstliche Sehne aus Seide in der Behandlung schwerer Muskellähmungen eine große Rolle. Und zwar mit Recht! Sie erleichtert und vereinfacht manche Operation; andere Operationen — ich erinnere an die Überleitung der Muskelkraft von Rumpf auf die Beine — sind überhaupt nur möglich bei der Anwendung von künstlichen Seidensehnen. Endlich gestatten sie noch die Kraft eines Muskels zu benützen, ohne den betreffenden Muskel ganz oder teilweise zu verpflanzen, mit anderen Worten, sie ermöglichen es, einem Muskel eine neue Funktion zu übertragen, ohne seine alten Funktionen auszuschalten. Dabei

stehen die Leistungen der künstlichen Sehnen aus Seide in nichts denen der verpflanzten natürlichen Sehnen nach. Ihnen das im Film zu zeigen, war der Zweck meiner Ausführungen.

Vierte Sitzung.

Mittwoch, 15. September 1926, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender:

Guten Morgen, meine verehrten Damen und Herren! Herr Heydemann hat mich gebeten, zuerst heranzukommen, weil er einen besonderen Projektionsapparat hier hat, der nachher wieder beseitigt werden muß. Darf ich Herrn Heydemann zu seinem Vortrag bitten.

Herr Heydemann-Berlin:

Histologische Befunde bei progressiver Muskeldystrophie.

Meine Damen und Herren! Das große Material der Gochtschen Poliklinik ermöglichte es mir, zunächst bei 4 Patienten mit progressiver Muskeldystrophie Exzisionen aus der pseudohypertrophischen Wadenmuskulatur zu machen.

Es liegt nahe, bei der äußeren Betrachtung des 47 Jahre alten Patienten G., dessen Bild ich Ihnen kurz zeige, anzunehmen, daß die Muskulatur der Wade sowohl makroskopisch wie mikroskopisch stark verfettet oder von Fettgewebe durchsetzt ist, zumal bei ihm das Leiden im 12. Lebensjahre im Anschluß an ein Trauma aufgetreten ist, also schon etwa 35 Jahre besteht. Die Wadenmuskulatur fühlte sich aber besonders beim Stehen auf den Fußspitzen, was noch ganz gut möglich war, ziemlich fest an. Sie sehen auch die Reliefzeichnung des Triceps surae unter der Haut noch gut hervortreten.

Der Muskel zeigte eine frischrote Farbe, war feucht und ließ auch beim näheren Zusehen keine gelblichen Flecken oder Streifen erkennen.

Das mikroskopische Bild zeigt hier wie auch in meinen anderen Fällen die charakteristischen Veränderungen der Muskeldystrophie, so wie sie von Erb bereits in meisterhafter Weise beschrieben und später wiederholt bestätigt worden sind.

Die Muskelfaserbündel sind durch das ziemlich stark vermehrte Fettgewebe auseinandergedrängt, aber noch im ganzen gut erhalten.

Die Größe der Faserquerschnitte schwankt zwischen 28 und 150 η.

Auch ich kann, wie viele andere Untersucher, den Messungen der Faserkaliber keine sehr große Bedeutung beimessen, da die Faserbreite schon im

normalen Muskel je nach Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, Fixierungsmethode usw. großen Schwankungen unterworfen ist. Ferner ist ja auch die normale Muskelfaser nicht zylindrisch, sondern sie besitzt Verdickungen und Verschmälerungen; somit ist ihr Durchmesser im histologischen Präparat von der jeweiligen Schnittebene abhängig.

Ich bitte daher die Bezeichnungen atrophisch und hypertrophisch rein deskriptivaufzufassen. Auch sollen die angegebenen Zahlenwerte nur zur schnellen Orientierung dienen.

Sie sehen zwischen und in den einzelnen Fasern Kernvermehrung, häufig sogenannte Ketten- und Haufenbildung. In den hypervoluminösen Muskelfasern sind nicht selten bis zu 6 durch amitotische Kernproliferation aneinander gereiht. Auch Teilungen und Spaltbildungen kommen vor, doch keine Vakuolen.

Nur vereinzelt sieht man Muskelfasern mit feinsttropfiger Lipoidablagerung.

Die Querstreifung tritt überall auch in den schmalen Fasern im Mikroskop gut hervor.

Die Gefäßwände sind etwas verdickt und enthalten zahlreiche Kerne.

Immerhin sind die charakteristischen Veränderungen nicht so stark wie im folgenden Präparat.

Dieses stammt von einem $16^1/_2$ Jahre alten Patienten. Das Leiden besteht bei ihm schon seit 10 Jahren.

Hier findet sich eine ebenso starke Vermehrung von nicht sehr kernreichem Fett- und Bindegewebe und zwar auch wieder mehr zwischen den Faserbündeln, weniger zwischen den einzelnen Primitivfasern.

Größere Kernanhäufungen findet man oft gerade an den Stellen, wo Fasern der Länge nach aneinander stoßen.

Die Faserbreite schwankt diesmal in noch beträchtlicherem Maße (zwischen 20 und 210 η). Die Querschnitte sind polygonal, teilweise mit abgerundeten Ecken, einige auch hier wieder die hypervoluminösen ganz rund.

Ungleichmäßige feintropfige Lipoidablagerungen geringen Grades in einzelnen Fasern verschiedenen Kalibers. Auch schmale quergestreifte Bänder, die senkrecht zur Zugrichtung der übrigen Muskelfasern verlaufen, wie sie auch von Erb beobachtet und abgebildet wurden, habe ich gefunden.

In dem Präparat des atrophischen Quadrizeps sehen wir mehr die zirrhotische Form der Muskelatrophie, starke Bindegewebsvermehrung auch um einzelne Fasern und Fasergruppen herumziehend. Verhältnismäßig wenig Fettzellen, reichlich Kerne. Im übrigen dieselben Veränderungen wie im Trizeps. Im Innern atrophischer sowie hypertrophischer Fasern hin und wieder reichliche Kernanhäufungen, deutliche Spaltbildungen und Teilungen der größeren Fasern. Daß es sich hier nicht um Kunstprodukte handeln kann, geht meines Erachtens daraus hervor, daß die Spalten oft die Faserkontinuität

nicht ganz trennen und fast regelmäßig Kerne, häufig auch Bindegewebe in diesen Spalten auftreten.

Im nächsten Präparat sehen Sie, wie große Kernmassen anscheinend eine hypervoluminöse Faser ganz „zerstört" haben. Die großen runden Kerne sind teilweise von hellen Zonen umgeben, so daß man an Kernformen erinnert wird, die eine den Osteoklasten ähnliche, einschmelzende Wirkung haben sollen.

In diesem wiederum mit Sudan-Hämalaun gefärbten Längsschnitt kann man ein stärkeres Maß von Fettablagerung in einigen Fasern erkennen. An solchen Stellen ist die Querstreifung meist undeutlich, oft ganz geschwunden.

Wir haben es hier zweifellos schon mit degenerativer Atrophie zu tun, obwohl man gewöhnlich bei der progressiven Muskeldystrophie nur die sogenannte einfache Atrophie ohne Strukturveränderung der Fasern zu sehen bekommt. In manchen Fasern sehen wir wieder dünne stäbchenförmige Kerne zu Reihen angeordnet, an deren einem Ende sich nicht selten die Muskelfaser dichotomisch teilt, so daß man den Eindruck hat, als ob die Kernvermehrung und das Hineinwachsen von Bindegewebe zur Faserteilung führen kann.

Der nächste Fall behandelt einen $9^1/_2$ Jahre alten Knaben, bei dem die Krankheit erst seit $1^1/_2$ Jahren besteht!

Schon makroskopisch lassen sich deutliche Veränderungen der hypervoluminösen Wadenmuskulatur feststellen. Der Gastroknemius sah matt und rosa aus, der Soleus noch trockener, fast gelblich weiß.

Im mikroskopischen Präparat findet sich auch hier starke Binde- und Fettgewebsvermehrung; in diesem Falle auch zwischen den einzelnen Fasern. Die Kerne sind groß bis zu 10 η und recht verschieden gestaltet. Die Faserquerschnitte sind kaum noch polygonal und haben abgerundete Ecken, sehr verschiedene Größe (14—112 η).

Sehr starke ungleichmäßige feintropfige Lipoidablagerung in fast allen Fasern. Nur wenige sind davon frei. Auch die hypervoluminösen Fasern sind fast sämtlich verfettet, teilweise erscheinen sie aber auch hell, homogen und ohne sichtbare Querstreifung. Sonst ist dieselbe fast überall gut erhalten.

Die Muskelkerne sind stark vermehrt. Sie liegen sowohl in großen Haufen als in Reihen und besonders wieder an den Stellen, wo sich 2 Fasern in ihrer Längsrichtung aneinander setzen.

Faserteilungen konnten auch bei diesem Fall beobachtet werden, doch keine Spaltbildungen und Vakuolen.

In den Muskelspindeln, die hier etwas reichlicher vorkamen, tritt ab und zu ebenfalls eine Vermehrung der Kerne hervor. Dieselben sind groß und vielgestaltig.

Selbst bei totalem Muskelschwund und Lipomatose wurden die Muskelspindeln gewöhnlich in bezug auf Nerven ebenso wie Muskelfasern normal gefunden.

Die Präparate meines letzten Falles stammen von einem 8jährigen Knaben, der erst spät mit $2^1/_2$ Jahren laufen lernte. Bei ihm ist auch ein Teil der Muskulatur des Oberkörpers ziemlich stark atrophisch, beiderseitiger Spitzfuß infolge Kontraktur des Triceps surae, Pseudohypertrophie der Waden!

Der operativ freigelegte Muskel sieht matter aus und nicht ganz so frisch rot als normal.

Die histologischen Veränderungen sind sehr stark, auch hier weniger typisch.

Das Gesamtbild des Querschnittes zeigt Anomalien der Muskelfasern mit sehr reichlicher Bindegewebs- und etwas geringerer Fettgewebswucherung bei auffallend mäßiger Kernvermehrung. Nicht nur das Perimysium int. ist stark verbreitert, sondern auch das Bindegewebe zwischen den einzelnen Primitivfasern, das Endomysium. Dadurch sind in jedem Gesichtsfeld nur wenig Fasern sichtbar.

Ihre Querschnitte sind ungleichmäßig groß, doch schwankt die Faserbreite nur zwischen 10 und 50 η, meist sind sie rund. Im Längsschnitt sind überhaupt nur noch Bruchstücke von Muskelfasern erhalten.

Die Lipoidablagerung ist ziemlich gering und ungleichmäßig in den verschieden dicken Fasern.

Querstreifung ist nur mit der Ölimmersion noch schwach sichtbar. Die Längsstreifung tritt stark hervor. Viele Muskelfasern erscheinen im Längsschnitt gewellt, einige schollig zerfallen oder homogen, doch nicht übermäßig schmal. Wenn auch stellenweise deutliche Vermehrung der Muskelkerne feststellbar ist, so sind doch Kernreihen und Kernschläuche selten.

Keine Spaltbildungen, keine Vakuolen.

Die Blutgefäße sind an Zahl etwas vermehrt, ihre Wandungen nicht dicker als normal.

In keinem der von mir untersuchten Muskeln konnte bei einfacher Karminfärbung Pigmentablagerung festgestellt werden, in keinem das Vorkommen von eisenhaltigem Pigment (Myosiderin), wie es z. B. Ischida gelegentlich in den quergestreiften Muskeln bei Ernährungsstörungen, die zur Atrophie führen, beobachtet hat.

Ich möchte das Ergebnis der Untersuchungen vorläufig folgendermaßen zusammenfassen:

Die Muskeln hypervoluminöser Waden bei progressiver Muskeldystrophie können makroskopisch wie mikroskopisch ein ganz verschiedenes Aussehen haben. Sie können selbst bei lange bestehender Krankheit annähernd normal sein und anderseits schon im jugendlichen Alter, wie das in meinen Fällen festgestellt wurde, starke Veränderungen zeigen.

Der klinische Befund läßt keine sicheren Schlüsse auf den pathologisch-anatomischen zu.

Die histologischen Veränderungen an den Muskelfasern entsprechen im allgemeinen den bisher mitgeteilten. Außer den meist bedeutenden Kaliberdifferenzen herrscht das Bild der einfachen Atrophie, d. h. Verkleinerung des Organs, beruhend auf einer quantitativen Veränderung, also Verschmälerung des Faserkalibers ohne Strukturveränderung. Aber auch degenerative Atrophie ist nachweisbar, vielleicht erst durch Nebenursachen bedingt. Sie zeigt sich im Verlust der Querstreifung durch Homogenisierung, scholligen Zerfall oder Lipoidablagerung, die das physiologische Maß mitunter zweifellos übersteigt. Es ist ja auch in letzter Zeit wiederholt darauf hingewiesen worden, daß die einfache und degenerative Atrophie keine verschieden bedingten Atrophieformen darstellen, sondern daß gewöhnlich fließende Übergänge zwischen beiden bestehen.

Die Veränderungen an den Muskelfasern und Kernen erscheinen auch nach meinen Untersuchungen die ersten und stärksten zu sein. Fast gleichzeitig mit ihnen kommt es zur Vermehrung des Bindegewebes. Das Maß der Fettzellenanhäufung ist sehr verschieden; auch in langandauernden Fällen kann die Fettgewebswucherung gering sein.

Auf alle übrigen Erscheinungen des histopathologischen Bildes konnte ich im Rahmen dieses Vortrages natürlich nicht eingehen. Ich werde demnächst darüber in einer größeren Arbeit berichten.

Herr Biesalski-Berlin-Dahlem:

Da ich nun einmal das Wort habe, erlauben Sie, daß ich zunächst herzlich für die außerordentliche Ehrung danke, die Sie mir gestern erwiesen haben. Die Anerkennung meiner Fachgenossen ist mir von jeher die höchste Ehre im Leben gewesen und hat mir jedenfalls immer höher gestanden als Titel und Orden. Ich danke Ihnen, und ich denke, hoffe und wünsche mir selber, daß ich auch in der Zukunft noch etwas für das Fach werde tun können. (Bravo und Händeklatschen.)

Nun zum Thema:

Grundsätzliches über Biologie und Therapie schwerer Kinderlähmung.

Meine Herren! Die schwere Kinderlähmung ist in meiner Klinik seit Anbeginn das Haupt- und Lieblingsforschungsgebiet, weil ja in ihm sozusagen alle Grundfragen der Orthopädie enthalten sind. Ich halte sie deshalb für die klassische orthopädische Erkrankung, denn das größte Problem des Bewegungsapparates ist die Schwerpunktslagerung. Darum erlauben Sie auch mir, daß ich mich an der Erörterung beteilige, wenngleich bei der knappen Zeit ja nur ein paar der größten Gesichtspunkte berührt werden können.

Als oberstes Gesetz gilt es uns, daß, wenn um ein Gelenk mehrere Muskeln ausfallen oder mehrere Gelenke betroffen worden sind, sofort bei allen Erwägungen der Gesamtkörper als dynamische Einheit mit hineinbezogen werden muß, denn es gibt im menschlichen Körper keine eigentliche Statik, wie sie etwa ein Bauwerk aus anorganischem Material (Haus, Brücke) hat, sondern nur Dynamik. Der Begriff der Ruhe ist dem Körper fremd; es gibt in ihm nur Bewegung. Auch das Stehen ist ein Bewegungsvorgang, bei dem die gesamte Muskulatur des Körpers unaufhörlich und immer wieder vergeblich bemüht ist, die Lage der Teilschwerpunkte übereinander aus dem labilen in das stabile Gleichgewicht zu bringen. Nun hat jeder Mensch aber seine eigene Dynamik. Es gibt nicht zwei Menschen mit identischer Körperhaltung, wie es keinen Menschen gibt, bei dem die beiden Körperhälften symmetrisch sind. Ebensowenig vermag derselbe Mensch nach irgendwelchen Pausen die absolut identische Haltung wie vorher einzunehmen. Nicht so sehr der einzelne Muskel, der ja sowieso nie für sich allein arbeitet, sondern die von oben nach unten und umgekehrt laufenden ineinandergeschlungenen und gewundenen Ketten von Muskeln, deren jede einzelne in Ursache und Wirkung zu jeder anderen in einem bestimmten Verhältnis steht, wobei das Becken die Schlüsselstellung des ganzen Systems abgibt, bilden das Hauptinteresse. Es könnte vorkommen, daß jemand nach einer Scharlachotitis eine gewisse Schwerhörigkeit auf einem Ohr zurückbehalten hat und deshalb den Kopf schief stellt; in entgegengesetztem Sinne steht dann der Schultergürtel, wiederum entgegengesetzt das Becken, und um unten die Wirkung dieser Spiraldrehung nach hinten zu parieren, kann der Vorfuß der Gegenseite sich allmählich in Adduktionsstellung begeben, so daß der Kranke mit einem angeblichen Fußleiden kommt, dessen letzte Ursache in der Hörfähigkeit eines Ohres liegt. Über diese großen statisch-dynamischen Zusammenhänge wird nachher Mommsen eine Stichprobe aus den Forschungen meiner Klinik geben.

Aber auch wenn man den gesamten Knochengelenkmuskelapparat als eine Einheit auffaßt, so sind wir damit immer noch an der Oberfläche, denn der Beherrscher des Muskelsystems ist das Nervensystem, und hier wiederum fangen wir erst langsam an, in die wunderbaren Zusammenhänge zwischen dem motorischen und dem vegetativen Nervensystem einzudringen. Kaum wissen wir hierüber etwas Sicheres vom gesunden Muskel, geschweige denn vom gelähmten. Pröbster wird nachher aus diesem schwierigen Gebiete ebenfalls eine kurze Darstellung von einigen wichtigen Punkten seiner Forschungsergebnisse bringen.

Von solchem Standpunkt aus gesehen, ist der Verlauf der Behandlung schwerer Kinderlähmungen bei uns folgender: Nach Ablauf des akuten Stadiums symmetrische Lagerung zur Verhinderung von Kontrakturen. 2—3 Monate später, je nach dem Kräftezustand des Kindes, wird dieses in mehr oder minder behelfsmäßigen Apparaten, die nötigenfalls nur eine

Papphülse sind, jedenfalls aber zunächst eine völlige Ruhigstellung aller betroffenen Gelenke ermöglichen, lotrecht auf den Fußboden gestellt, zunächst 1/2 Stunde, dann immer länger, damit es, wie in einer Röhre passiv gehalten, den außerordentlich komplizierten und schwierigen Bewegungsvorgang des Stehens von neuem mit dem ihm verbliebenen Muskelapparat erlernt. Denn dieses Stehen ist wirklich ein ganz neues und nicht zu vergleichen mit dem Stehenlernen etwa nach langem schwerem Typhus, weil hier nur die einstmals geläufigen Synergismen von frischem erlernt zu werden brauchen, dort aber ein ganz neues, bisher nie geübtes Zusammenspiel von Muskeln ausprobiert und eingeschliffen werden muß. Es ist häufig wunderbar, wie der Körper nunmehr doch die Teilschwerpunkte wieder übereinander so zu lagern vermag, daß ein Stehen herauskommt. Die überbliebenen Muskeln werden also zu der neuen Aufgabe allmählich erzogen, aber von niemand anders, als dem Kranken selbst, d. h. seinem ihm innewohnenden automatischen Gleichgewichtssinn und von der uns unbegreiflichen Befähigung des Bewegungsapparates, daß er jederzeit über alle seine Teile Bescheid weiß, ja daß jeder Muskel und jede Ganglienzelle sozusagen — denn weiter kann ich nicht ausholen — von jeder anderen Zelle weiß, wie ihre Aktionsbereitschaft ist und welcher Reize sie zu einer bestimmt dosierten Aufgabe bedarf. Damit dieser Mechanismus, dessen Einzelheiten uns durchaus verborgen sind, so zweckmäßig wie möglich zu arbeiten vermag, ist es eben notwendig, daß der Kranke in die aufrechte Haltung oder, um im Sinne der Forschungen von Magnus und seinen Schülern zu reden, daß „seine Mundspalte zur horizontalen Ebene in einen bestimmten Winkel gebracht wird“. Denn auf diese Haltung ist das System der gegenseitigen Reizbeeinflussungen eingestellt, vor allem das Gehirn. Nun können zum Zentralnervensystem und den Regulierungsvorrichtungen alle Reize in der optimalen physiologischen Form strömen: der Pressung der Gelenkknorpel, der Spannung der Faszienlogen und Muskeln, der sehr bedeutungsvollen Einwirkung der Antagonisten, die Hautreize und vieles andere mehr. Der Muskel in seinem komplizierten Aufbau hat wieder der Norm genäherte propriozeptive, aus ihm selbst stammende Reize, er wird besser durchblutet, das Sarkoplasma kann zunehmen, es wird vom Nervensystem besser ausgenutzt, die biologische Potenz und auch die Arbeitsleistung steigt, und es kann nunmehr die Balancierung der Teilschwerpunkte unter mechanisch- und neurotonisch-physiologischen Verhältnissen sich allmählich ausregulieren.

Die anatomischen und funktionellen Grundlagen für das, was wir Besserung des gelähmten Muskels nennen, stellen einen Komplex von Fragen und halben oder gar keinen Antworten dar, den ich besser gar nicht erst anschneide. Sicherlich ist im Anfang daran der Rückgang des entzündlichen Ödems im Rückenmark, das die Ganglienzellen einschnürte, beteiligt; für die späteren Vorgänge hat ja Erlacher in seinen Arbeiten sich bemüht, Begriffe wie Generation, Regeneration und anderes zu klären. Er verweist auch auf

Agduhrs Befunde, der beim wachsenden Tiere nachwies, daß sich die absolute Zahl der großen Ganglienzellen und der Nervenfibrillen vermehrt, was wiederum die Frage aufkommen läßt, ob eine Neubildung von Muskelzellen innerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt, wenigstens beim wachsenden Individuum. Wie immer es damit auch stehen möge, eins erscheint mir sicher: der Bewegungsapparat ist eine so geschlossene Einheit, daß, wenn die geführten Teile, also das Skelett mit seinen Gelenken, in ihrer passiven Mechanologie der Norm genähert sind, auch die Motoren, d. h. die Muskeln Vorteil davon haben. Jedenfalls habe ich mehrfach gesehen, daß bei Deltoideuslähmung und Distraktionsluxation des Humeruskopfes eine wesentliche Besserung eintrat, ohne daß etwas anderes geschah, als daß durch einen geeigneten Apparat — ich habe ihn als Prothesenapparat beschrieben — eine gute Aufeinanderfügung der Gelenkknorpel und passive Bewegung dieses nunmehr wieder zur physiologisch-mechanischen Norm zurückgebrachten Gelenkes stattfand. Ähnliche Beobachtungen habe ich an der Hüfte gemacht, wo ebenfalls zweckmäßige Apparate physiologischen Gelenkschluß und -pressung herbeiführten.

Hat man so die günstigsten Bedingungen geschaffen, so lassen wir nun die Muskeln, die schon in der horizontalen Lage aktiv und methodisch betätigt wurden, vorsichtig und langsam auch in der vertikalen Haltung aktiv arbeiten; man kann sie elektrisieren, was eine schwierige Kunst insofern ist, als wirklich jeder Muskel einzeln vorgenommen werden muß; man kann die Haut pflegen, die Ernährung regulieren, leichte Massage anwenden und muß vor allen Dingen eine zweckmäßige Abwechslung von Ruhe und Arbeit verordnen, damit der sowieso stets mit höchster Anstrengung arbeitende paretische Muskel nicht statt der beabsichtigten Förderung eine Schädigung erfährt.

Als das allerwichtigste in diesem Stadium erscheint mir die Nachtschiene. Kein schwerer Poliomyelitiker in meiner Klinik ist ohne eine solche, weil sie gestattet, die langen Zeiten, in welchen der Kranke nicht auf den Beinen ist, dazu auszunutzen, um auch im Liegen die physiologische Gelenklagerung und deren Reizwirkung zu erhalten und vor allen Dingen keine Kontrakturen entstehen zu lassen mit Überdehnung der Muskeln und des Stützgewebes. Ich wende schon seit fast 20 Jahren für Nachtapparate keine Kontentativapparate mehr an, d. h. solche, die eine Stellung günstigstenfalls nur erhalten, sondern aktive Apparate, die mittels Schrauben ein unaufhörliches Nachgehen gestatten und dadurch eben eine lebendige Reizwirkung auf die Muskeln ausüben, wie wir ja auch aus den Quengelverbänden wissen, daß bei dieser Methode im Gipsverband die Muskulatur nicht nur nicht schwindet, sondern zunimmt.

Bis jetzt ist immer vorausgesetzt, daß der Gelähmte von vornherein niemals eine Kontraktur gehabt hat, was ja auf die denkbar einfachste Art zu erreichen ist, wenn die Ärzte und Krankenpflegerinnen erst gelernt haben, nach Abschluß

des akuten Stadiums den Gelähmten symmetrisch zu lagern. Sind Kontrakturen vorhanden, so müssen sie beseitigt und der Zustand wieder hergestellt werden, wie er bei der Lähmung war, was bei uns nahezu ausschließlich durch die Quengelmethode geschieht.

Allmählich werden nun die Tagapparate abgebaut, bei denen Schraubvorrichtungen die Gelenkbewegung in ihrem Anschlag und damit die Muskelarbeit zu dosieren gestatten, je nach dem Fortschritt der Besserung. Es ist inzwischen mindestens ein Jahr vergangen, und nun ist überhaupt erst der Zeitpunkt gekommen, wo meines Erachtens eine operative Indikation erwogen werden darf. Ob ich nun operiere, z. B. eine Arthrodese mache oder das Gelenk durch einen Apparat versteife, ist, man kann fast sagen, Geschmackssache und häufig nicht so sehr aus dem Wesen der Krankheit indiziert, als aus äußeren Umständen, der wirtschaftlichen Umwelt des Kranken, seinem Alter, seinem Geschlecht und seinem Beruf.

Ich werde oft gefragt, warum meine Klinik so wenig über die physiologische Sehnenverpflanzung veröffentliche. Meine Herren, das liegt nicht etwa daran, daß wir diese Methode nicht mehr ausüben, sondern ganz im Gegenteil daran, daß wir über sie nichts Neues mehr zu sagen haben. Der Gedanke der Sehnenverpflanzung ist in ihr, wie ich meine, zu Ende gedacht, und deshalb wird sie von uns in derselben Weise ausgeführt wie früher, wir haben dieselben guten Erfolge, und ich habe eine Sammelstatistik auch schon angeordnet. Wir haben dazu in einzelnen Fällen noch die Langesche Sakrospinalisplastik mit einer, wie uns scheint, günstigen Modifikation genommen; wir machen vielfach und gern die untere Sprunggelenksarthrodese, aber wir verlängern so gut wie niemals die Achillessehne blutig, und wir befolgen auch heute noch die alte Codivillasche Vorschrift, daß die verpflanzte Sehne nur 5 Tage lang ruhig liegen bleibt; dann wird sie 5 Tage passiv bewegt und vom 10. Tage an aktiv geübt und elektrisiert, auch bei der Quadrizepsplastik.

In neuerer Zeit haben wir wieder Arthrodesen mehrerer Gelenke an einem Bein vorgenommen und in vielen Fällen auch wieder alle drei Beingelenke blutig versteift, mit den besten Erfolgen, über die an anderer Stelle zu berichten sein wird.

In 20 Jahren sind 528 Fälle schwerer Kinderlähmung durch meine Klinik gegangen; bis auf wenige Ausnahmen sind sie zum Gehen gebracht worden, und diejenigen, die unsere Werkstätten durchlaufen haben, sind auch unter unseren Augen erwerbsfähig geworden, darunter Fälle mit absoluter Lähmung beider Beine.

Was ich schon oft gesagt habe, möchte ich hier zum Schluß wiederholen, weil es mir die wichtigste Mahnung zu sein scheint: Wir dürfen nicht nachlassen, die Physiologie des Bewegungsapparates zu studieren. Sie ist in ihrer unerhörten Kompliziertheit nur sehr wenig erforscht und wird entscheidende Fortschritte erst machen können, wenn die Orthopädie ihr die ganz unent-



behrliche Hilfe aus dem Studium der Pathologie bringt, so daß unsere aus der Empirie schon so schönen Leistungen mit dem Anwachsen unseres positiven Wissens sich immer weiter steigern werden.

Herr Mommsen-Berlin:

Die Statik des gelähmten Bewegungsapparates.

Mit 22 Abbildungen.

Meine Herren! Biesalski hat auf dem Orthopädenkongreß in Graz den Bewegungsapparat des menschlichen Körpers als das eigentliche Arbeitsgebiet der Orthopädie bezeichnet und alle diejenigen Erkrankungen in das Bereich der Orthopädie verwiesen, die diesen Bewegungsapparat dauernd und schwer schädigen. Als besondere wissenschaftliche Arbeit hat Biesalski daher auch unserem Fache nahegelegt, an dem Studium der Physiologie des Bewegungsapparates mitzuarbeiten. Dies erklärt sich ja daraus, daß oft erst die pathologischen Verhältnisse bzw. die pathologische Physiologie uns einen Einblick in die normalen Verhältnisse zu geben vermögen.

Das Studium des gelähmten Bewegungsapparates, besonders bei der Kinderlähmung, bietet uns hier reichlich Gelegenheit, tiefer in die Geheimnisse der normalen Funktionen einzudringen und die gewonnenen Kenntnisse bei der Behandlung mit in Rechnung zu setzen.

In den letzten Jahren glauben wir nun in der Richtung Fortschritte gemacht zu haben, daß wir mit unserem Blick nicht mehr an einem Teil des Bewegungsapparates, also etwa einem einzelnen Gliede oder gar an einem einzelnen Gelenk haften blieben, sondern immer mehr versuchten, in die Gesamtfunktion des Bewegungsapparates einzudringen. Es ergab sich dies als selbstverständliche Forderung, nachdem wir erkannt hatten, daß der Bewegungsapparat eine große Einheit bildet, bei der eine Funktionsänderung an einer Stelle sich nicht nur an dieser allein, sondern auch in allen übrigen Abschnitten auswirkt. Wir können also nicht mehr von der pathologischen Physiologie z. B. eines Beines reden, vielmehr gibt es für uns nur noch eine pathologische Physiologie des gesamten Bewegungsapparates, die in der Lähmung eines Beines ihre Ursache hat.

Für die Klinik bedeutet das nun nicht etwa, daß wir die uns allen bekannten Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden lokaler Veränderungen des Bewegungsapparates außer acht lassen. Nein, es kommt nur zu den gewohnten Untersuchungsmethoden ein höherer Standpunkt hinzu, der sich nicht an einzelne Muskelveränderungen klammert, sondern das Gesamtlähmungsbild und die Gesamtfunktion der gelähmten Persönlichkeit mit ins Auge faßt.

So interessant und anregend nun diese Gesichtspunkte sein mögen, so will ich doch hier schon zugestehen, daß wir uns erst in den Anfängen unserer Beobachtung und unserer Erkenntnis befinden. Vor allen Dingen scheint es

mir aber, daß die systematische Entwicklung des klinischen Gesamtbildes aus den Tatsachen der normalen Physiologie bisher nur ungenügend versucht worden ist, gewiß eine Lücke, die auf die Dauer für unser Fach unerträglich ist.

Die Schwierigkeiten, die sich der Betrachtung der Gesamtfunktion des gelähmten Körpers in so außerordentlichem Maße entgegenstellen, veranlaßten mich nun, mich zunächst zu beschränken auf die eine Frage: wie steht der Gelähmte? Die Beschränkung auf diese Frage kann vom praktischen Standpunkte aus als berechtigt anerkannt werden. Ist es uns allen doch eine geläufige praktische Erfahrung, daß wir gerade bei schwer Gelähmten, was die Fortbewegung anlangt, schon fast gewonnen haben, wenn wir sie nur zum selbständigen Stehen mit oder ohne Benutzung einfacher Hilfsmittel gebracht haben. Für das Gehen — hier im weitesten Sinne gebraucht — besitzt der Körper so fabelhafte Ausgleichsfunktionen, daß wir nur immer wieder staunen, mit wie wenig an Muskelmaterial ein einmal erst zum Stehen gebrachter Gelähmter es nun auch noch lernt sich mehr oder weniger geschickt fortzubewegen.

Um nun das Stehen des Gelähmten zu begreifen, ist es selbstverständlich notwendig, daß wir uns über die Art und Weise, wie der Gesunde steht, ein Bild machen, das auch vom praktischen Standpunkt aus befriedigt. Dieses soll uns dann für die Beobachtung der pathologischen Fälle als Richtlinie dienen.

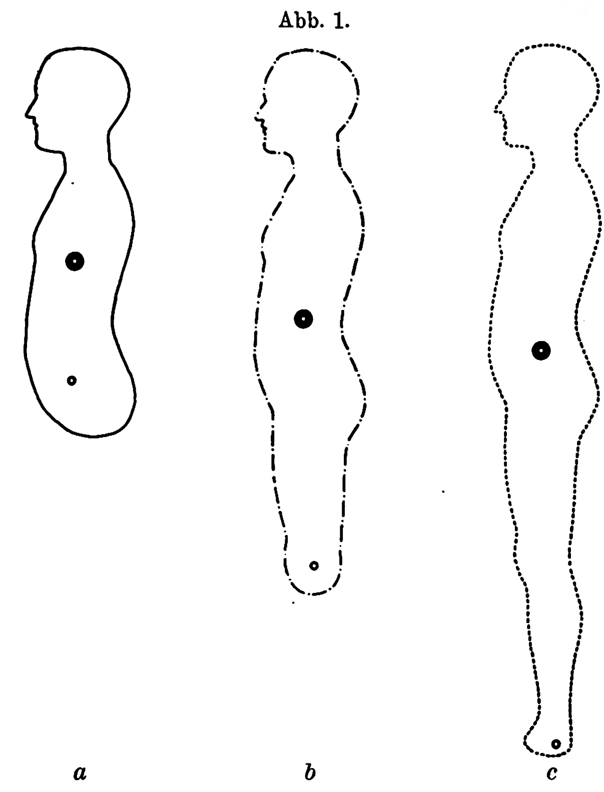
Um uns eine richtige Vorstellung vom Stehen des Menschen zu machen, ist es unumgänglich notwendig, daß wir uns mit der Lage der Partialschwerpunkte eingehender befassen. Nach meiner Auffassung wird ihre Bedeutung für die Orthopädie noch nicht genügend gewürdigt. Dagegen wird der Lage des Gesamtschwerpunktes vielfach eine Bedeutung zugemessen, die ihm nicht zukommt. Ja, es herrscht vielfach der Irrtum, daß die Lage des Gesamtschwerpunktes für die Drehungsbestrebungen am Hüftgelenk maßgebend sei. Das ist nun aber nicht der Fall, vielmehr ist für das Drehungsbestreben am Hüftgelenk lediglich die Lage des Schwerpunktes der oberhalb des Hüftgelenkes gelegenen Körpermaße maßgebend. Außerdem kann für den aufrecht stehenden, lebenden Körper die Lage des Gesamtschwerpunktes lediglich seiner Höhe nach festgelegt werden, während seine Lage im Raum nach vorn oder hinten nicht mit gewöhnlichen Mitteln zu berechnen oder konstruieren ist, da sie sich mit jeder Änderung der Einstellung des Körpers in den großen Gelenken, in der Haltung des Kopfes und der Arme sofort ändern muß.

Für die Untersuchung in der Sagittalebene unterscheiden wir am besten drei Partialschwerpunkte. Der suprafemorale Schwerpunkt ist der Schwerpunkt der oberhalb der Femurköpfe gelegenen Körpermaße, d. h. der Schwerpunkt des Rumpfes, des Kopfes und der Arme (siehe Abb. 1). Der supratibiale Schwerpunkt ist der Schwerpunkt der oberhalb der Kniegelenke gelegenen Körpermaße, also der gemeinsame Schwerpunkt



der Oberschenkel, des Rumpfes und Kopfes sowie der Arme. Der suprapedale Schwerpunkt endlich ist der Schwerpunkt des ganzen Körpers mit Ausnahme der Füße (siehe Abb. 1). Die Lage dieser Partialschwerpunkte zu den entsprechenden großen Gelenken bzw. ihren Drehungsachsen entscheidet nun über das Drehungsbestreben der zugehörigen Körpermaße, indem letztere als starre durch Muskeln festgestellte Masse aufgefaßt wird.

Abb. 1.



Die drei Teilmassen und Teilschwerpunkte in der Sagittalebene mit ihren zugehörigen Drehungsachsen.

a Suprafemorale Masse, suprafemoraler Schwerpunkt (S.f.), Hüftgelenksachse. — *b* Supratibiale Masse, supratibialer Schwerpunkt (S.t.), Kniegelenksachse. — *c* Suprapedale Masse, suprapedaler Schwerpunkt (S.p.), Fußgelenksachse (oberes Sprunggelenk).

Die Untersuchung des symmetrischen Standes hat nun meines Erachtens nach obigen Gesichtspunkten zu erfolgen, d. h. wir müssen uns Rechenschaft ablegen über die Größe und Richtung der Drehungsbestrebungen an den drei großen Gelenken. Diese weisen uns dann den Weg für eine natürliche Einteilung der Haltungstypen, ohne daß wir uns an Eigenschaften derselben, wie bequem, militärisch, herausfordernd, zu klammern brauchen, die vielfacher Deutung Spielraum geben.

Eines müssen wir allerdings an die Spitze unserer Betrachtungen stellen: Der symmetrische Stand, längere Zeit inne gehalten, ist etwas un-

natürliches und wird daher im gewöhnlichen Leben nur selten und vorübergehend eingenommen. Der Grund liegt erklärlicherweise darin, daß der symmetrische Stand eine Dauerbeanspruchung gewisser Muskeln (der Wadenmuskeln besonders) verlangt und es infolgedessen zu einer frühzeitigen Ermüdung kommt. Der Mensch bevorzugt daher den asymmetrischen Stand, bei dem je nach der Ermüdung bald das eine, bald das andere Bein hauptsächlich belastet wird. Dadurch wird der periphere und auch der zentrale Bewegungsapparat vor Übermüdung geschützt.

Der symmetrische Stand ist nun am besten zu verstehen, wenn wir uns zwei Hauptgesichtspunkte klarmachen, aus denen sich sein Aufbau erklären läßt:

Der Mensch sucht

1. sicher zu stehen,

2. wirtschaftlich ökonomisch, mit möglichst geringem Kräfteverbrauch zu stehen.

Um sicher stehen zu können, stellt der Mensch die Fußspitzen ein wenig auswärts und vergrößert damit seine Unterstützungsfläche. Das Stehen ist aber dann am sichersten, wenn der suprapedale Schwerpunkt (der übrigens fast dem Gesamtschwerpunkt des Körpers entspricht) so gelegen ist, daß sein Lot möglichst nahe an den Schwerpunkt der Unterstützungsfläche, hier des Unterstützungspolygons, das von den Außengrenzen der Füße umfaßt wird, herabfällt.

Um wirtschaftlich stehen zu können, ist es nun notwendig, daß zur aufrechten Haltung möglichst geringe Muskelkräfte in Anspruch genommen werden. Für die Untersuchung in der Sagittalebene würde das für den symmetrischen Stand bedeuten, daß die Lote der Partialschwerpunkte möglichst nahe an dem entsprechenden Gelenke herabfallen, oberhalb dessen ihre Maße gelegen ist. Das Drehmoment, hervorgerufen durch die Schwerkraft der Erde, würde so gleich Null oder wenigstens nur ganz gering sein und damit auch die zur Gegenwirkung erforderlichen Muskel- oder Bänderkräfte.

Um es gleich vorweg zu nehmen, sehen wir das Prinzip der Wirtschaftlichkeit beim gewöhnlichen, ungezwungenen, symmetrischen Stand zur Durchführung gelangt bei der suprafemoralen Körpermasse (siehe Abb. 3). Der gemeinsame Schwerpunkt des Rumpfes, des Kopfes und der Arme wird am liebsten so eingestellt, daß bei der Betrachtung der Sagittalebene bzw. der Projektion auf dieselbe sein Lot mit der Hüftachse zusammenfällt bzw. in seine nächste Nähe zu liegen kommt. Es findet ein Balancieren der suprafemoralen Körpermasse auf der Hüftachse statt, indem das Schwerlot bald ein wenig vor, bald ein wenig hinter das Hüftgelenk zu liegen kommt. Für dieses Balancieren genügt dann ein dauerndes, aber außerordentlich wenig Kraft erforderndes Muskelspiel, das sehr lange fortgesetzt werden kann. Was die Verhältnisse in der Sagittalebene anlangt, so haben

wir es hier mit einer Art labilem Gleichgewicht zu tun, bei dem das reflektorisch einsetzende Muskelspiel immer wieder den beginnenden Fall nach vorne oder hinten verhindert.

Anders verhält es sich mit der Einstellung derjenigen Masse, die sich oberhalb der Fußgelenke befindet und deren Schwerpunkt wir als suprapedalen bezeichnet haben. Das Lot dieses letzteren muß, um eine möglichst große Standfestigkeit zu erreichen, in den Mittelpunkt des Unterstützungspolygons fallen. Daher wird nun die Beinlinie, d. h. die Verbindungslinie der Hüft- und Fußgelenksmittelpunkte, soweit in den Fußgelenken nach vorne geneigt, daß diese Bedingung erfüllt ist. Für die Einstellung der Beine im Raum entscheidend ist also das Prinzip der Standfestigkeit, das sich übrigens mit der Anforderung einer gewissen Aktionsbereitschaft zum Gehen vereinigt.

Diese Einstellung der suprapedalen Körpermasse kann man nun nicht mehr eigentlich als labile Haltung, auch nicht in der Sagittalebene bezeichnen, da das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt nicht in den Unterstützungspunkt bzw. die Unterstützungslinie fällt, die die Mittelpunkte der Fußgelenksachsen miteinander verbindet. Vielmehr handelt es sich hier um eine Stellung, die folgendermaßen verstanden werden kann: Die in labilem Gleichgewicht über der Fußachsenverbindungslinie befindliche suprapedale Masse ist um den Drehpunkt der Fußgelenke um einige Grade nach vorne gefallen und durch Muskelkraft, kurz nach Beginn der Fallbewegung, hierin aufgehalten worden; und zwar in dem Momente, in dem die größte Standsicherheit erreicht ist.

Meine Herren! Sie sehen schon aus meiner Darstellung, wie sehr ich die Verhältnisse an Hüft- und Fußgelenken in den Mittelpunkt unserer Betrachtung stelle und die Verhältnisse am Kniegelenk zunächst vollständig beiseite lasse. Für die gewöhnliche, symmetrische Stellung ist das durchaus berechtigt, denn die Kniegelenke werden aus Gründen der Wirtschaftlichkeit möglichst so eingestellt, daß die Kniestreckmuskeln nicht in Tätigkeit zu treten brauchen. Werden die Kniegelenke soweit gebeugt, daß sie einer eigenen, muskulären Sicherung durch die Kniestreckmuskeln bedürfen, so ändern sich die statischen Verhältnisse grundlegend und wir kommen zu einer neuen, zweiten Gruppe des symmetrischen Standes, die sich wesentlich von der bisher besprochenen unterscheidet.

So unsicher nun auch alle Methoden sein mögen, die es versuchen, den Schwerpunkt und die Teilschwerpunkte am lebenden Modell zu bestimmen, so erschien es mir trotzdem reizvoll, an seitlichen photographischen Aufnahmen die oben geschilderten Schwerpunktsverhältnisse zunächst einmal in der Sagittalebene zu untersuchen. Ich photographierte daher ein männliches Modell von 17 Jahren mit normalem Körperbau von der Seite, nachdem ich auf dem Hintergrunde rechts und links von dem Modell zwei Lote angebracht hatte. Die beiden Lote wurden nun auf der Mattscheibe dahin

kontrolliert, daß ihr Abstand überall der gleiche war. Das Modell wurde dann in verschiedenen Haltungen photographiert und die Photos mit den abgebildeten Loten mit dem Storchschnabel auf das Fünffache vergrößert. Zwecks Feststellung der Gelenkmittelpunkte hatte ich vor der photographischen Aufnahme die Gegend der queren Fußgelenksachse dicht oberhalb der Spitze des äußeren Knöchels mit Rotstift markiert. Für die Einzeichnung der Kniegelenksachse konnte ich von vornherein nur ihre Höhe festlegen, die ich 3 cm oberhalb der Kniegelenksachse anzeichnete. Der Einheitlichkeit wegen und um die Fehlerquelle, die durch die größere oder geringere Auswärtsdehnung des Beines entsteht, zu vermeiden, orientierte ich auf Photo und vergrößerter Zeichnung den Kniegelenksmittelpunkt so, daß er vom vorderen und hinteren Profil des Kniegelenks dieselbe Entfernung hatte.

Abb. 2.

Von ganz besonderer Bedeutung erschien es mir, eine möglichst genaue Orientierung für den Hüftgelenksmittelpunkt zu gewinnen. Hierzu benutzte ich die Konstruktion, die Arx in seinem Buche „Körperbau und Menschwerdung" dem männlichen Becken zugrunde legt. Aus einer in derselben Entfernung gemachten frontalen Aufnahme des Modells nahm ich die Entfernung zwischen den beiden Spinae und konnte nun auf dem Photo, auf dem die markierte Spina genau zu sehen war, den Hüftmittelpunkt konstruieren. Mit ziemlich genauer Sicherheit konnte ich auf dem seitlichen Photo die Gegend der Tubercula pubica erkennen, die ja außerdem bei genauer seitlicher Projektion senkrecht unter die Spina zu liegen kommt, wenn es sich um die gewöhnliche aufrechte Haltung handelt. Diese Konstruktion ist also auch dann möglich, wenn die Trochantergegend, die sonst immer für die Bestimmung des Hüftmittelpunktes eine große Rolle gespielt hat, nicht sichtbar ist.

Sie gestaltet sich folgendermaßen (siehe Abb. 2): Die auf der seitlichen Abbildung deutlich sichtbare Spina (*Sp*) wird mit dem ebenfalls gut sichtbaren Tuberculum pubicum (*Sy*) verbunden. Auf dieser Strecke *Sp—Sy* wird nun von *Sp* aus ein Viertel der auf der Frontalaufnahme gemessenen Distantia spinarum abgetragen bis zum Punkte *H*, der dicht oberhalb von *Sy* zu liegen kommt. In *H* wird nun körperwärts die Senkrechte errichtet und auf ihr wiederum ein Viertel der Distantia spinarum abgetragen bis Punkt *P*. Punkt *P* ist dann der Hüftmittelpunkt, sofern es sich um eine männliche Person handelt.

Nachdem ich in den Vergrößerungen meiner Photos auch noch die seitliche

Projektion der drei hauptsächlichsten Armgelenke, nämlich des Schulter-, Ellbogen- und Handgelenks, ferner des Atlantookzipitalgelenks eingetragen hatte, konnte ich nun die Lage der Schwerpunkte nach den Fischer schen Angaben konstruieren. Ich fand so die Teilschwerpunkte des Unterschenkels, Oberschenkels, des Rumpfes, des Kopfes, des Oberarmes und des Systems Unterarm + Hand.

Diese Konstruktion der Einzelschwerpunkte ist nach den Untersuchungen Otto Fischers auf folgende Art und Weise möglich. Die Schwerpunkte des Unterschenkels, des Oberschenkels und des Oberarmes liegen beim Menschen mit großer Annäherung in der Längsachse des Gliedes, d. h. in der Linie, welche die Mittelpunkte der beiden das Glied begrenzenden Gelenke verbindet. Dabei liegt der Schwerpunkt dieser Masse derart auf dieser Linie, daß er die Strecke zwischen den beiden Gelenkmittelpunkten in einem bestimmten, für alle Individuen von ähnlicher Gestalt wie das Versuchsindividuum Fischers gleichen Verhältnis teilt. Die genauen Verhältnisse für die Bestimmung der Lage der Schwerpunkte sind folgende:

Es verhält sich beim Oberschenkel die proximale Strecke zur distalen wie 0,44—0,56; beim Unterschenkel wie 0,42—0,58; beim Oberarm wie 0,47—0,53; beim System Unterarm + Hand verhält sich der Abstand bei mittlerer Pronationsstellung der Hand wie 0,66—0,34. Ausnahmsweise liegt hier die größere Strecke proximalwärts.

Beim Rumpf liegt der Schwerpunkt bei aufrechter Haltung nahezu in der Verbindungslinie der Mitten der Hüft- und Schulterlinie, welche von Fischer als Rumpflinie bezeichnet worden ist. Der Abstand des Rumpfschwerpunktes von der Mitte der Hüftlinie verhält sich zum Abstand von der Mitte der Schulterlinie wie 0,53—0,47.

Für einzelne Fälle hat sich die zweite Methode, die Fischer für die Konstruktion des Rumpfschwerpunktes angibt, als zweckmäßig erwiesen. Der Rumpfschwerpunkt teilt nämlich die Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Hüftlinie und dem Mittelpunkte des Atlantookzipitalgelenks wie 0,39—0,61. Beim Kopf liegt der Schwerpunkt auf der Verbindungslinie zwischen Kopfscheitelpunkt und Mittelpunkt des Atlantookzipitalgelenks. Der Schwerpunkt des Kopfes teilt diese Strecke im Verhältnis wie 0,26—0,74 und zwar so, daß er dem Atlantookzipitalgelenk näher liegt als dem Scheitelpunkt des Kopfes.

Um nun aus diesen Teilschwerpunkten den Schwerpunkt irgendeines Körperabschnittes zu bestimmen, müssen wir Verhältnisse der einzelnen Massen kennen. Nach Fischer kommen nun nach seinen Untersuchungen am Leichnam folgende Verhältniszahlen den einzelnen Körperabschnitten zu:

Kopf: 0,0705, Rumpf: 0,4270, Oberschenkel: 0,1158, Unterschenkel: 0,0526, Fuß: 0,0178, Oberarm: 0,0336, Unterarm + Hand: 0,0312.

Aus diesen Zahlen ergeben sich durch Addition die Massen zusammengesetzter Körperabschnitte:

Rumpf und Kopf: 0,4975, Unterschenkel und Fuß: 0,0705, ganzes Bein: 0,1863, beide Beine: 0,3727, beide Arme: 0,1297, Rumpf und Kopf und beide Arme 0,6273, beide Oberschenkel: 0,2316, Unterschenkel und Oberschenkel: 0,1684, beide Unter- und Oberschenkel: 0,3369, Kopf und Rumpf und beide Arme und ein Bein: 0,8136.

Der gemeinsame Schwerpunkt zweier Massen liegt nun bekanntlich auf der Verbindungslinie der Einzelschwerpunkte und teilt dieselben im umgekehrten Verhältnis dieser Massen. Fischer bestimmte nun durch Zusammensetzung der Schwerpunkte der zwölf Körperabschnitte auf geometrischem Wege den Gesamtschwerpunkt. Er setzte zunächst auf beiden Seiten die Schwerpunkte des Oberarmes und des Systems Unterarm und Hand zum Schwerpunkt des rechten und linken Armes zusammen. Aus diesen beiden Schwerpunkten gewann er den Schwerpunkt für beide Arme, der in der Mitte der Verbindungslinie zwischen den Schwerpunkten der Arme liegt. Nachdem er den Schwerpunkt von Kopf und Rumpf konstruiert hatte, vereinigte er ihn mit dem Schwerpunkt für beide Arme und hatte nun den suprafemoralen Schwerpunkt gefunden, d. h. den Schwerpunkt des ganzen Körperabschnittes, welcher von den Beinen getragen wird. Durch Vereinigung dieses Schwerpunktes mit dem Schwerpunkt beider Beine erhielt Fischer den Gesamtschwerpunkt des ganzen Körpers.

In genau derselben Weise können wir nun aus der Lage der Einzelschwerpunkte den gemeinsamen Schwerpunkt für jeden beliebigen Körperabschnitt konstruieren. So erhalten wir für die Betrachtung symmetrischer Haltungen in der Sagittalebene den supratibialen Schwerpunkt durch Vereinigung des suprafemoralen Schwerpunktes mit dem gemeinsamen Schwerpunkt beider Oberschenkel, ferner den suprapedalen Schwerpunkt durch Vereinigung des suprafemoralen Schwerpunktes mit dem Schwerpunkt beider Beine.

Auf der Abb. 3, die den ungezwungenen, symmetrischen Stand darstellt, sind nun diese drei Schwerpunkte konstruiert. Betrachten wir die Zeichnung etwas genauer, so sehen wir, daß die Beinlinie, d. h. die Verbindungslinie zwischen Hüftgelenks- und Fußgelenksmittelpunkt nicht in der Senkrechten liegt, sondern nach vorne umgeneigt ist, und daß der Kniegelenksmittelpunkt außerordentlich dicht an die Beinlinie fällt. Von den Schwerpunkten liegt am höchsten der suprafemorale Schwerpunkt. Das Lot aus demselben geht so genau durch den Hüftmittelpunkt, daß diese absolute Genauigkeit wohl nur durch einen glücklichen Zufall zu erklären ist. Der supratibiale Schwerpunkt liegt bedeutend tiefer und zwar etwas unterhalb der Höhe des Ellbogengelenks, nur wenig weiter nach rückwärts als der suprafemorale Schwerpunkt. Sein Lot, welches auf der Zeichnung dicht unterhalb des Kniegelenks endigt, geht erheblich vor der Kniegelenksachse nach abwärts, so daß am Kniegelenk ein deutliches Drehungsbestreben besteht im Sinne der weiteren Dre-

hung der supratibialen Körpermasse um die Kniegelenksachse nach vorne. Die Verhältnisse sind hier also grundsätzlich verschieden von den Verhältnissen am Hüftgelenk, für das unsere Zeichnung keinerlei Drehungsbestreben erkennen läßt. Annähernd in Höhe der Spina sehen Sie auf der Abb. 3 den suprapedalen Schwerpunkt eingezeichnet, auf dieser Sagittalprojektion nur wenig hinter dem Lot des suprafemoralen Schwerpunktes bzw. der Senkrechten über dem Hüftgelenksmittelpunkt gelegen. Das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt schneidet die Unterstützungsfläche auf der Abb. 3 genau in der Mitte zwischen der hinteren Umrandung der Hacke und der vorderen der großen Zehe. Es kommt also an eine Stelle zu liegen, die für die Sicherheit der Unterstützung der gesamten suprapedalen Körpermasse die günstigste ist. Außerdem fällt das Lot ziemlich weit vor die Fußgelenksachse, so daß hier ein starkes Drehungsbestreben besteht im Sinne der Vornüberkippung der suprapedalen Körpermasse nach vorne.

Wir müssen annehmen, daß den Drehungsbestrebungen am Fußgelenk und dem noch nicht vollkommen durchgedrückten Kniegelenk durch Muskelkräfte das Gleichgewicht erhalten wird, während die suprafemorale Körpermasse durch abwechselndes Muskelspiel der Hüftstrecker und -beuger in Balance gehalten wird.

Aus dieser sicheren, wirtschaftlichen, symmetrischen aufrechten Haltung können wir nun andere symmetrische Haltungen ableiten und auch willkürlich einnehmen lassen. Wird die suprafemorale Körpermasse in den Hüftgelenken mehr nach vorne übergeneigt, so entstehen Verhältnisse, wie sie die Abb. 4 zeigt. Wird sie mehr nach hinten übergeneigt, so entstehen Verhältnisse wie auf Abb. 5. Beide Haltungen sind bedeutend unwirtschaftlicher als die Ausgangsstellung der Abb. 3.

Betrachten wir die Abb. 4 genauer, so sehen wir, daß die Beinlinie zwar auch noch nach vorne geneigt ist, aber im Gegensatz zu Abb. 3 nur um 2°. Der Kniegelenksmittelpunkt fällt hier direkt in die Beinlinie. Das Lot aus dem suprafemoralen Schwerpunkte geht hier nicht durch den Hüftmittelpunkt, sondern fällt bedeutend vor das Hüftgelenk, so daß, wie zu erwarten ist, ein starkes Drehungsbestreben der Masse oberhalb der Hüftgelenke nach vorne besteht. Das Lot aus dem supratibialen Schwerpunkt fällt etwa ebenso weit vor die Kniegelenksachse wie bei unserer symmetrischen Ausgangsstellung. Ferner trifft das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkte das Fußprofil ein wenig weiter rückwärts als bei unserer Ausgangsstellung und zwar so, daß das Längsprofil des Fußes sich im vorderen zum hinteren Abschnitt verhält wie etwa 3 : 2. Das Drehungsbestreben am Fußgelenk ist also etwas geringer als bei der Ausgangsstellung.

Wenden wir uns jetzt der Abb. 5 zu, so sehen wir, daß die Beinlinie hier im Gegensatz zur Abb. 4 stärker im Fußgelenk nach vorne geneigt ist, nämlich um 8°. Der Kniegelenksmittelpunkt liegt nur sehr wenig vor der Beinlinie,

wenn auch etwas mehr als auf der Ausgangsstellung der Abb. 3. Das Lot aus dem suprafemoralen Schwerpunkt geht erheblich hinter der Hüftgelenksachse herab und zwar nach rückwärts von demselben. Dagegen fällt das Lot aus dem supratibialen Schwerpunkte wieder vor die Kniegelenksachse, wenn auch um fast die Hälfte weniger weit als bei der Ausgangsstellung. Immerhin wird auch bei dieser Stellung erklärlich, daß ein Drehungsbestreben des Knie-

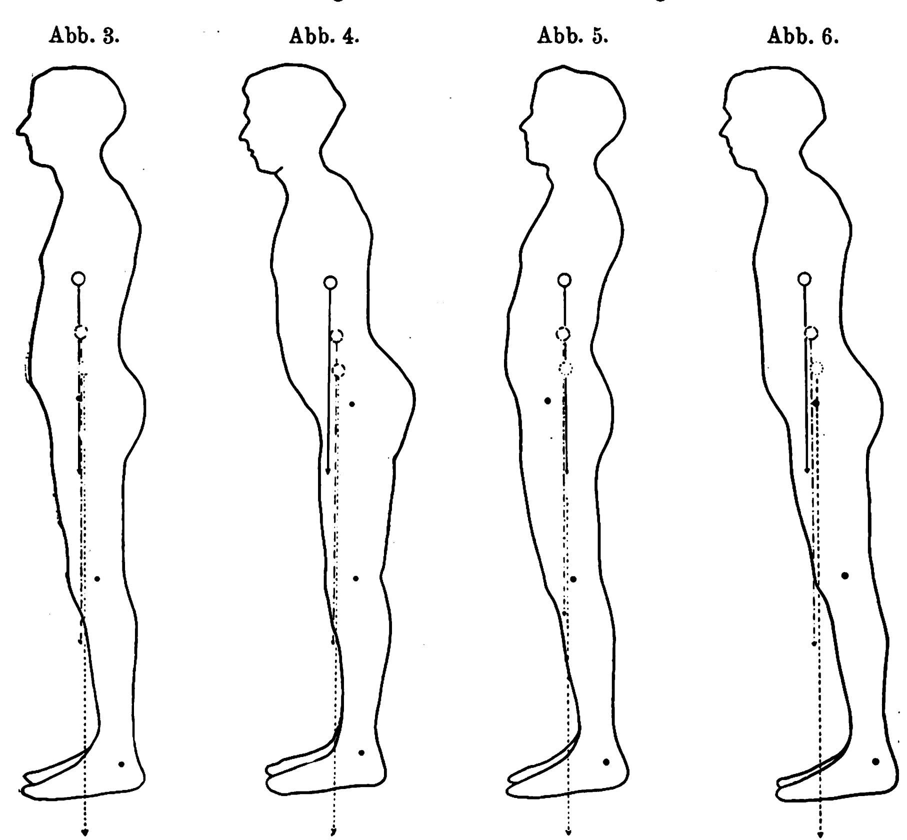


Abb. 3. Ungezwungene schematische Haltung mit den eingezeichneten drei Hauptgelenksachsen, den drei Teilschwerpunkten und ihren Loten.
——— Suprafemoraler Schwerpunkt und sein Lot. ·········· Supratibialer Schwerpunkt und sein Lot.
— — — Suprapedaler Schwerpunkt und sein Lot.

Abb. 4. Schematische Haltung, Oberkörper nach vorne geneigt.

Abb. 5. Symmetrische Haltung, Oberkörper zurückgeneigt. Lot aus S.f. fällt weit hinter die Hüftgelenksachse, Lot aus S.t. nur wenig vor die Kniegelenksachse.

Abb. 6. Symmetrische Haltung, verstärkte Drehmomente an allen Gelenksachsen.

gelenks im Sinne der Streckung besteht, eine Anspannung des Quadrizeps also nicht notwendig ist. Das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkte schneidet das Fußprofil in derselben Stelle wie bei der Ausgangsstellung, nämlich in der Mitte zwischen vorderer und hinterer Fußumrandung. Die Haltung ist also eine durchaus sichere zu nennen.

Die beiden beschriebenen Änderungen waren entstanden durch Neigen der

suprafemoralen Körpermasse nach vorn oder nach hinten. Es soll nun noch eine weitere Haltung besprochen werden (siehe Abb. 6), die sich besonders auszeichnet durch stärkere Aktionsbereitschaft zum Vorwärtsmarschieren und die dadurch charakterisiert ist, daß über allen drei großen Gelenken trotz aufrechter Haltung starke Drehungsbestrebungen zum Fall nach vorne bestehen. Was die Standfestigkeit anlangt, so ist sie gegen den Fall nach hinten bedeutend größer als gegen den Fall nach vorne. Wie aus der Abb. 6 hervorgeht, ist die Beinlinie von der Senkrechten um 9° nach vorne abgewichen. Fast in ihrer Verlängerungslinie über das Hüftgelenk hinaus liegt die Rumpflinie, d. h. die Verbindung zwischen Hüft- und Schultermittelpunkt. Die Kniegelenksachse liegt auf unserer Zeichnung genau in der Beinlinie. Am weitesten nach vorn und oben liegt der suprafemorale Schwerpunkt, dessen Lot um ein bedeutendes von dem Hüftmittelpunkt herabfällt. Das Lot aus dem supratibialen Schwerpunkt fällt erheblich vor die Kniegelenksachse und zwar mehr als auf allen bisherigen Zeichnungen. Ebenso verhält es sich mit dem Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt, das das Fußprofil sehr weit vorne, etwa in Höhe des Köpfchens des 5. Mittelfußknochens zu schneiden scheint. Die starken Drehungsbestrebungen, die an allen drei großen Gelenken in gleichem Sinne bestehen, erfordern natürlich starke, dauernde Muskelbeanspruchungen, so daß diese Haltung als sehr unwirtschaftlich bezeichnet werden muß. Der starken Verschiebung der Standfestigkeit nach einer Seite hin wurde bereits oben gedacht. Die eingenommene Stellung kommt wohl ungefähr derjenigen gleich, die im allgemeinen als militärisch bezeichnet wird.

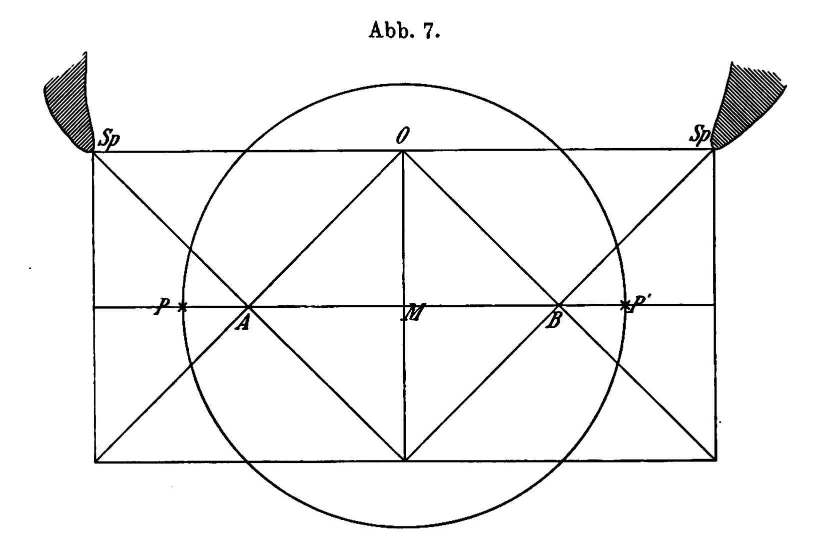
Bisher haben wir den symmetrischen Stand in seinen mannigfachen Abänderungen untersucht, und es war natürlicherweise das Verhalten der Teilschwerpunkte in der Sagittalebene, das uns besonders interessierte. Wir müssen jetzt uns der Frontalebene zuwenden und das Verhalten der Teilschwerpunkte besprechen.

Ich will heute absehen von der Besprechung des assymmetrischen Standes und lediglich das Stehen auf einem Beine betrachten. Ich habe zu diesem Zwecke denselben jungen Mann, der mir für die bisherigen Zeichnungen als Modell diente, von vorne photographiert, während er mit dem linken Bein auf einer kleinen Erhöhung steht, so daß das rechte Hangbein frei schweben konnte. Zur Feststellung der Senkrechten wurden wiederum zwei Lote mit photographiert, das eine links, das andere rechts vom Modell. Am Modell selber wurden markiert die beiden Spinae iliacae anteriores, ferner wurde die nach vorn projizierte Höhe der Knieachsen auf der Haut angezeichnet. Die so erhaltenen Photos wurden wiederum mit dem Storchschnabel auf das Fünffache vergrößert, so daß sie ungefähr $^1/_2$ der natürlichen Größe des Modells betrugen. Auf diesen Zeichnungen markierte ich nun die Mitte der Fußgelenksachse, ferner die Mitte der Kniegelenksachse, sowie die Gelenkpunkte der oberen Extremitäten und des Kopfes.

Die Kenntnis der Arxschen Orthogonalprojektion des Beckens und zwar diesmal des Aufrisses, ermöglichte es mir nun, aus der Kenntnis der Lage der Spinae die Projektion der Hüftgelenksmittelpunkte genau festzulegen. Die Konstruktion ist danach auf folgende Weise möglich, für den Fall, daß man annimmt, daß sich die Pubospinalebene in der Senkrechten befindet (siehe Abb. 7).

Man verbindet die beiden Spinae miteinander und halbiert diese Strecke in Punkt O. Über den beiden Hälften der Spinaeverbindungslinie errichtet man nach abwärts zwei aneinanderstoßende Quadrate. In jedem dieser Quadrate zieht man die Diagnonalen mit den Schnittpunkten in A und B. Nun verlängere ich die Strecke $A\,B$ über A und B hinaus. Die Strecke $A\,B$ schneidet

Abb. 7.



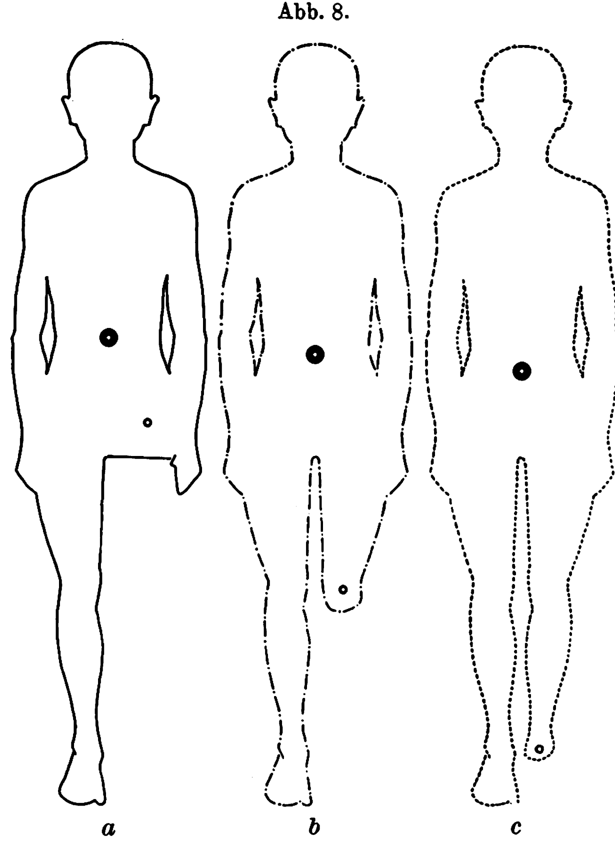
die Berührungslinie der beiden Quadrate im Punkte M. Um M schlage ich mit der halben Diagonale, also z. B. $A\,O$, als Radius einen Kreis, der die Verlängerungen der Linie $A\,B$ in P und P' trifft. P und P' sind die gesuchten Projektionspunkte der beiden Hüftgelenksmittelpunkte.

Aus dieser Lage der Gelenkpunkte konnte ich nun wieder die Einzelschwerpunkte konstruieren. Für die Drehungsbestrebungen kam hier lediglich in Frage das Hüftgelenk, das Fußgelenk (das untere Sprunggelenk insonderheit) und mit einer gewissen Berechtigung der Mittelpunkt der Kniegelenksachse. Für das Drehungsbestreben am Hüftgelenk kommt hier nun in Frage die gesamte von demselben getragenen Körpermasse, nämlich der Gesamtschwerpunkt von Kopf, Rumpf, beiden Armen und dem Hangbein (siehe Abb. 8). Für das Drehungsbestreben um die fingierte sagittale Kniegelenksachse kommt dagegen in Frage der Gesamtschwerpunkt der eben erwähnten Masse, einschließlich des linken Oberschenkels des Standbeines. Für das Drehungsbestreben

am Fußgelenk endlich ist bestimmend die gesamte oberhalb des linken unteren Sprunggelenks befindliche Körpermasse.

Im einzelnen gestaltete sich die Konstruktion der drei Partialschwerpunkte, die ich als einseitigen suprafemoralen Schwerpunkt, einseitigen supratibialen Schwerpunkt und einseitigen suprapedalen Schwerpunkt bezeichnete, folgendermaßen:

Abb. 8.



Die drei Teilmassen und Teilschwerpunkte in der Frontalebene mit ihren zugehörigen Drehungsachsen.

a) Einseitig suprafemorale Masse, einseitig suprafemoraler Schwerpunkt (eins. S.f.), Hüftgelenksachse. — *b*) Einseitig supratibiale Masse, einseitig supratibialer Schwerpunkt (eins. S.t.), fingierte sagittale Kniegelenksachse. — *c*) Einseitig suprapedale Masse, einseitig suprapedaler Schwerpunkt (eins. S.p.), Fußgelenksachse (unteres Sprunggelenk).

Der Schwerpunkt des Rumpfes wurde mit dem Schwerpunkt des Kopfes vereinigt, die Schwerpunkte der Arme zu ihrem gemeinsamen Schwerpunkte vereinigt und dieser mit dem Schwerpunkt Kopf + Rumpf zur Konstruktion des suprafemoralen Schwerpunktes benutzt. Der Gesamtschwerpunkt des rechten Beines, verbunden mit dem suprafemoralen Schwerpunkt, ergab die Linie, auf der d e r e i n s e i t i g e s u p r a f e m o r a l e S c h w e r p u n k t gefunden werden konnte. Durch Verbindung des einseitig suprafemoralen

Schwerpunktes mit dem Schwerpunkt des linken Oberschenkels erhielt ich dann den *einseitig supratibialen Schwerpunkt*. Des weiteren konnte ich aus dem einseitig suprafemoralen Schwerpunkte und dem gemeinsamen Schwerpunkt vom linken Ober- und Unterschenkel den *einseitig suprapedalen Schwerpunkt* konstruieren (siehe Abb. 8).

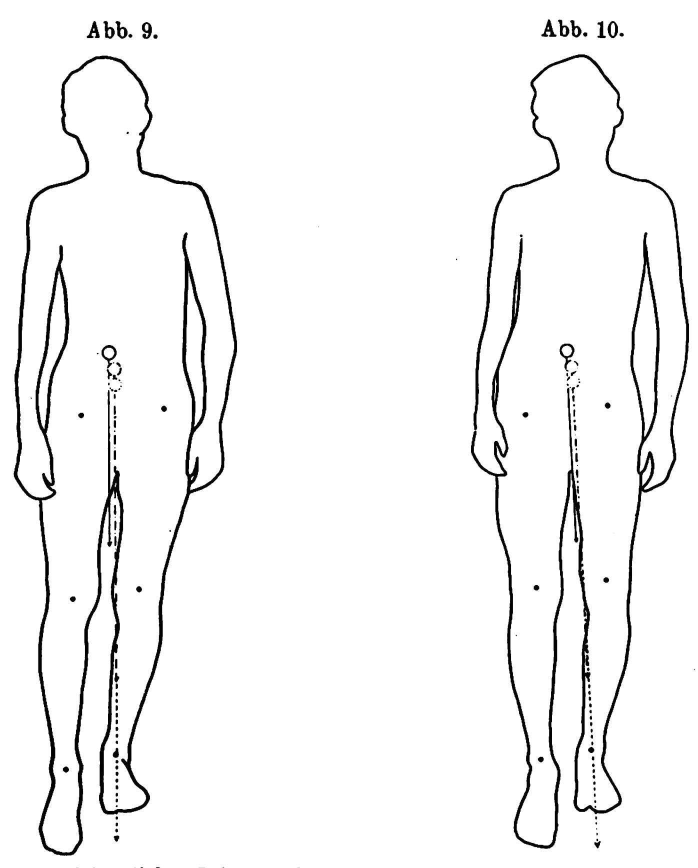


Abb. 9. Stand auf dem linken Bein, vor der Ermüdung. Aufnahme von vorne. Eingezeichnet sind die Hauptgelenksachsen, die drei Teilschwerpunkte für die Frontalebene mit ihren Loten. ——— Einseitig suprafemoraler Schwerpunkt und sein Lot. ·········· Einseitig supratibialer Schwerpunkt und sein Lot. — — — Einseitig suprapedaler Schwerpunkt und sein Lot.

Abb. 10. Stand auf dem linken Bein, nach Ermüdung. Aufnahme von vorne.

Ich machte nun zwei photographische Aufnahmen von dem Stand auf einem Bein, von denen die erste sofort nach Einnahme der Stellung aufgenommen wurde, während ich die zweite Photographie in genau derselben Art anfertigte, nur mit dem Unterschiede, daß das Modell durch minutenlanges Stehen auf dem linken Bein ziemlich stark ermüdet war. Es stellte sich dabei heraus, daß der Oberkörper des Modells mit zunehmender Ermüdung immer mehr nach links herüber rückte und damit eine Schwerpunktverlagerung vornahm, die im einzelnen zu konstruieren mir außerordentlich reizvoll erschien. Die Abb. 9

und 10 bringen die Veränderung der Lage der drei Hauptschwerpunkte, sowie die übrigen Veränderungen in der Haltung zur Darstellung. Ich bin mir übrigens der kleinen Fehlerquelle wohl bewußt, die darin lag, daß mein Modell durch Unfall den Daumen, alle Finger und Teile der rechten Mittelhand verloren hatte. Beim Vergleich der beiden Abbildungen zeigt sich am auffallendsten die starke Veränderung in der Richtung der Rumpflinie, d. h. der Verbindungslinie zwischen der Mitte der beiden Hüftgelenksmittelpunkte und der Mitte der beiden Schultergelenksmittelpunkte. Während bei der ersten Aufnahme die Rumpflinie im Verhältnis zum Lot sich als um 1° nach rechts geneigt erweist, ist sie auf der zweiten Abbildung um 8° nach links geneigt, hat also absolut genommen eine Drehung um 9° durchgemacht. Was die Verbindungslinie der Hüftgelenksmittelpunkte anlangt, so ist dieselbe um 4° nach rechts gesenkt, auf der zweiten Abbildung aber nur um 2°. Das Becken hat also nicht eine so starke Drehung mitgemacht wie der Drehung des Rumpfes entsprechen würde, sondern ist um 7° dahinter zurückgeblieben. Die Beinlinie zeigt in beiden Abbildungen fast genau denselben Grad der Neigung nach links. Sie beträgt vor der Ermüdung 9°, nach der Ermüdung 8°. Auf unserer Abbildung nach der Ermüdung verlaufen also Rumpflinie und Beinlinie genau parallel.

Die drei Partialschwerpunkte fallen auf der ersten Abbildung erheblich nach rechts von der Rumpflinie, während sie nach der Ermüdung zu zweien sogar die Rumpflinie nach links überschreiten. Der einseitige suprafemorale Schwerpunkt liegt so, daß er mit großem, virtuellen Hebelarme auf das linke Hüftgelenk einwirkt. Ganz bedeutend wird dieser Hebelarm verkleinert auf der zweiten Abbildung. Die absolute Länge der virtuellen Hebelarme betrug für den einseitig suprafemoralen Schwerpunkt bei meinen etwa halblebensgroßen Zeichnungen vor der Ermüdung 5,75 cm, nach der Ermüdung 3,97 cm. Da der Schwerkraft nun durch die Kraft des Glutaeus medius das Gleichgewicht gehalten werden muß, ergibt sich hieraus, daß bei der Haltung nach Ermüdung ein um etwa ein Drittel geringere Kraft des Glutaeus medius erforderlich ist. Der Körper benutzt also die Schwerpunktsverlagerung, um die durch Ermüdung eingetretene Abnahme der Muskelkraft auszugleichen. Dafür muß aber die rechtsseitige Rumpfmuskulatur in Tätigkeit treten, um zu verhüten, daß der Oberkörper durch seitliche Abbiegung in der Lendenwirbelsäule weiter nach links herübersinkt. Wir sehen also einen Eintritt von Ersatzmuskeln auf der entgegengesetzten Seite des Glutaeus medius.

Was nun den supratibialen Schwerpunkt anlangt, so sehen wir sein Lot dicht an der Innenkontur des Kniegelenks herabfallen. Wenn wir also annehmen, daß für die Beanspruchung der äußeren Bänder des Kniegelenks eine Achse in Frage käme, die etwa in der Mitte zwischen der inneren Kontur des Kniegelenks und den eingezeichneten Kniemittelpunkt zu liegen käme, so würde das bedeuten, daß die eingezeichnete Lage des St.-Lotes so auf die Bänder

des Kniegelenks einwirkte, als ob das Kniegelenk im Sinne einer Abknickung zur O-Beinform beansprucht würde. Dieses Drehungsbestreben bei einseitigem Stande zu sichern ist offenbar die Aufgabe des Maissiat schen Streifens, der die Endsehne von Teilen des Glutaeus maximus und vom Tensor fasciae latae darstellt und, dem Glutaeus medius des Hüftgelenks vergleichbar, das äußere Kniegelenksseitenband entspannt.

Vollständig gleichmäßig ist auf beiden Abbildungen die Lage des Sp.-Lotes zum Fußgelenksmittelpunkt. Das Lot geht nämlich in unmittelbarer Nähe dieses Punktes nach abwärts und zwar auf unserer halblebensgroßen Zeichnung $1^1/_2$ mm nach links von ihm. Wir müssen also annehmen, was ja auch zu erwarten war, daß für die Betrachtung in der Frontalebene über dem unteren Sprunggelenk ein labiles Gleichgewicht besteht, das durch wechselseitige, geringe balancierende Kraftentfaltung der Pro- und Supinatoren des Fußes immer von neuem wieder hergestellt wird.

Als wichtigste Muskeln für die Betrachtung in der Frontalebene haben wir also beim normalen Menschen beim einseitigen Stande kennen gelernt:

Die Pro- und Supinatoren des Fußes des Standbeins, den Glutaeus medius des Standbeins, die zum Ausgleich wichtigen Rumpfmuskeln der entgegengesetzten Seite, sowie eventuell noch dazu zu rechnen die funktionelle Einheit des Maissiat schen Streifens mit seinen beiden Muskeln.

Wir werden sehen, wie wichtig das Verständnis dieser normalen Vorgänge ist, um den pathologischen näher zu kommen.

Meine Herren! Soweit meine statischen Beobachtungen beim normalen Menschen! Wir wollen uns jetzt die Frage vorlegen: wie antwortet der Bewegungsapparat des Menschen auf die Lähmung, welche Maßnahmen ergreift der Organismus, um trotz der Lähmung sein Ziel, nämlich das aufrechte Stehen, zu erreichen. Ich habe schon auf dem Orthopädenkongreß in Breslau seinerzeit betont, daß wir auf Grund der normalen Verhältnisse, besonders aber mit Rücksicht auf die pathologische Physiologie berechtigt sind, gewisse Muskelgruppen der unteren Extremität als Standfestigkeitsmuskulatur zu bezeichnen, da sie für die Aufrechterhaltung des menschlichen Körpers eine besondere Bedeutung besitzen. Am Fußgelenk waren es die Plantarflexoren des Fußes, am Kniegelenk die großen Strecker desselben und am Hüftgelenk ebenfalls die Streckmuskulatur. Es liegt mir daran, noch einmal darauf hinzuweisen, daß bei der gewöhnlichen, symmetrischen Haltung, wie wir sie als Ausgangsstellung beschrieben haben, der Bandapparat weitgehendst geschont wird. Die Muskulatur scheint fast ausschließlich die Sicherung der großen Gelenke zu übernehmen.

Fragen wir uns nun zunächst ganz allgemein danach, welche Mittel dem menschlichen Bewegungsapparat zur Verfügung stehen, um trotz der Lähmung das aufrechte Stehen beizubehalten, so scheinen sich alle Maßnahmen des Körpers darauf zu richten, daß durch

willkürliche Verlagerung der einzelnen Körperabschnitte zueinander eine Umänderung in der Lage der Schwerpunkte eintritt, die so beschaffen ist, daß die geschwächte oder gelähmte Muskulatur weniger als beim normalen Menschen oder gar überhaupt nicht mehr für die Sicherung des aufrechten Stehens beansprucht wird. Am Hüft- und Kniegelenk sehen wir dann sehr häufig die Muskelsicherung in eine Bandsicherung übergehen. Durch diese Schwerpunktsverlagerungen kommt es gewöhnlich auch zu einer Verstärkung der Drehmomente, und, soweit Muskelkräfte diesen das Gleichgewicht halten müssen, ist es infolgedessen natürlich, daß diese sehr stark in Anspruch genommen werden.

Abb. 11.



Es kann nicht meine Aufgabe sein, sämtliche, fast unendlich vielen Möglichkeiten hier zu schildern, die noch dadurch kompliziert werden, daß häufig geführte Bewegungen das unmöglich erscheinende noch zur Wirklichkeit gestalten. Ich gehe vielmehr zunächst von der Voraussetzung aus, was die Sagittalebene anlangt, daß es sich um symmetrische Lähmungen handelt oder nur ein Bein belastet wird. Dieses Zugeständnis scheint mir umso berechtigter, als ja zum Gehen immer abwechselnd nur ein Bein belastet ist.

Am einfachsten zu verstehen scheint mir noch die Lähmung der Hüftgelenksmuskulatur zu sein, die wir allerdings kaum isoliert beobachten konnten. Wir sehen in solchen Fällen, wie der Körper den suprafemoralen Schwerpunkt hinter die gemeinsame Hüftgelenksachse verlagert. Die Abb. 11 zeigt, wie bei bestehender, leichter Hüftkontraktur zur Erreichung dieses Zieles die physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule noch stark vermehrt wird. Der Kopf wird ferner weit nach hinten übergeworfen und die Arme ebenfalls im Schultergelenk nach hinten gestreckt. Zur Erzielung einer möglichst starken Verringerung der Beckenneigung werden beide Beine etwas gespreizt gehalten. Der abgebildete Patient trägt außerdem Schienen mit steifen Kniegelenken und steifen Fußgelenken. Zum aufrechten Stehen ist also nur noch erforderlich, daß der Gesamtschwerpunkt des Körpers (wegen der Versteifung der Fußgelenke kommt hier nicht der suprapedale Schwerpunkt in Frage) in das Unterstützungspolygon fällt. Bei einem zweiten

Patienten mit Lähmung fast aller Hüftmuskeln sahen wir ebenfalls eine starke Überstreckung in den Hüftgelenken und trotz Lähmung der Füße ein aufrechtes Stehen für kurze Zeit dadurch ermöglicht, daß der Patient die Arme zur Balancierung über den Fußgelenken geschickt benutzte. Das labile Gleichgewicht konnte so für kurze Zeit aufrechterhalten werden.

Abb. 12.

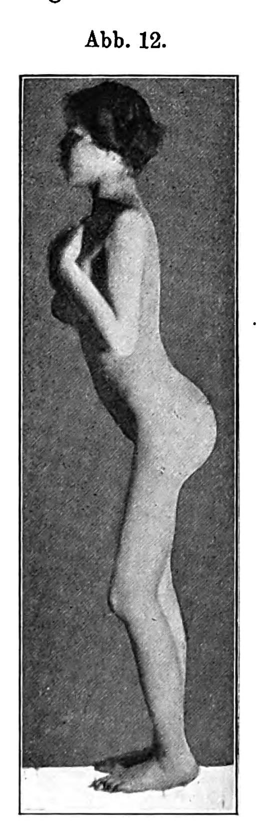
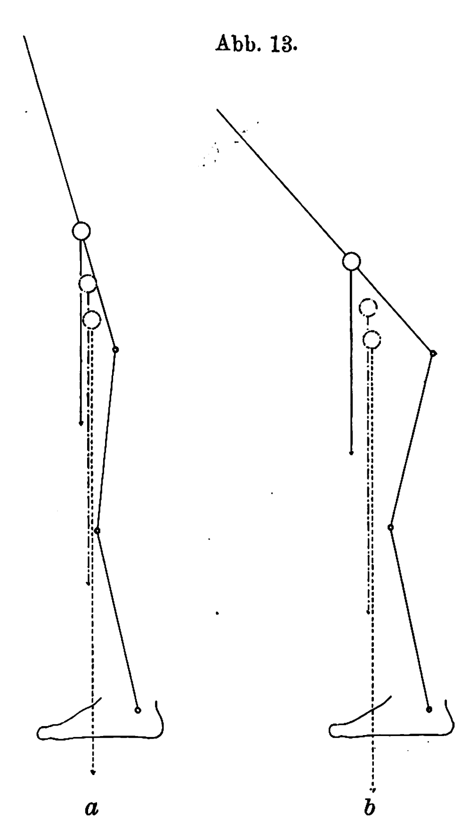


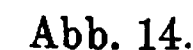
Abb. 13.

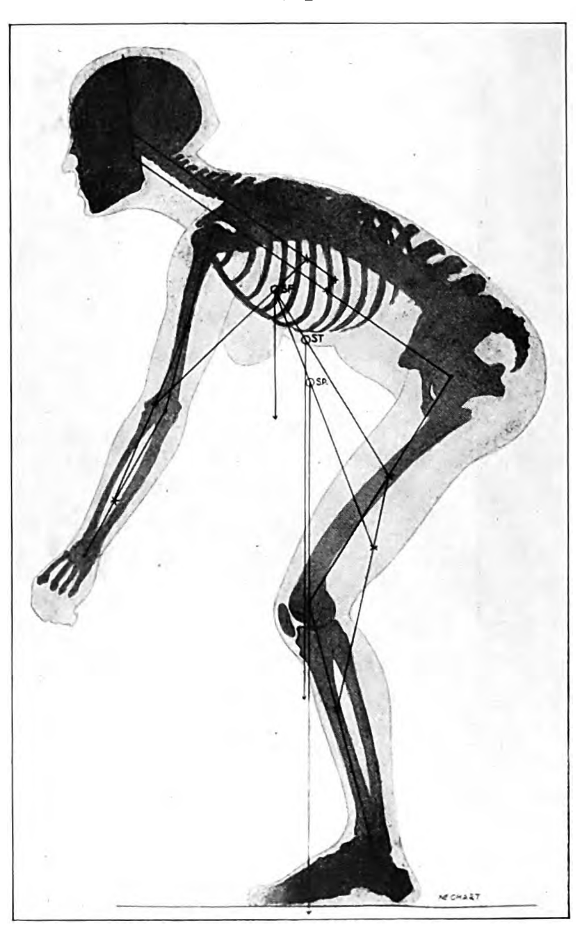


Quadrizepslähmung mit Kniekontraktur.
a) Geringere Kniekontraktur von 18°. Suprapedaler Schwerpunkt nur wenig nach vorne verlagert. Mäßige Rumpfbeugung zur Vorwärtslagerung des supratibialen Schwerpunkts.
b) Stärkere Kniekontraktur von 26°. Suprapedaler Schwerpunkt stark nach vorne verlagert. Stärkere Rumpfbeugung zur Vorwärtsverlagerung des supratibialen Schwerpunkts vor die Kniegelenksachse.

Ganz besonders interessant ist es zu beobachten, wie der Körper auf eine Lähmung der Kniestreckmuskulatur reagiert. Wie wir schon bei der Betrachtung der symmetrischen Ausgangsstellung sehen konnten, wird bei letzterer der Kniestreckmuskel gar nicht in Anspruch genommen, da infolge der Neigung der Beinlinie der supratibiale Schwerpunkt nicht unwesentlich vor die Kniegelenksachse zu liegen kommt (siehe Abb. 3). Dieses Drehmoment kann sogar noch willkürlich verstärkt werden, wenn die Beinlinie noch stärker

geneigt wird, wie dies bei der Haltung Abb. 6 deutlich zu sehen ist, bei der das Lot des suprapedalen Schwerpunktes bis an die Grenze des Möglichen nach vorne geschoben ist. Daß diese physiologische Kniesicherung durch eine Überstreckung des Kniegelenks noch vermehrt werden kann, ist einleuchtend. Ebenso wie nun eine stärkere Neigung der Beinlinie (siehe Abb. 6) das Dreh-


Abb. 14.



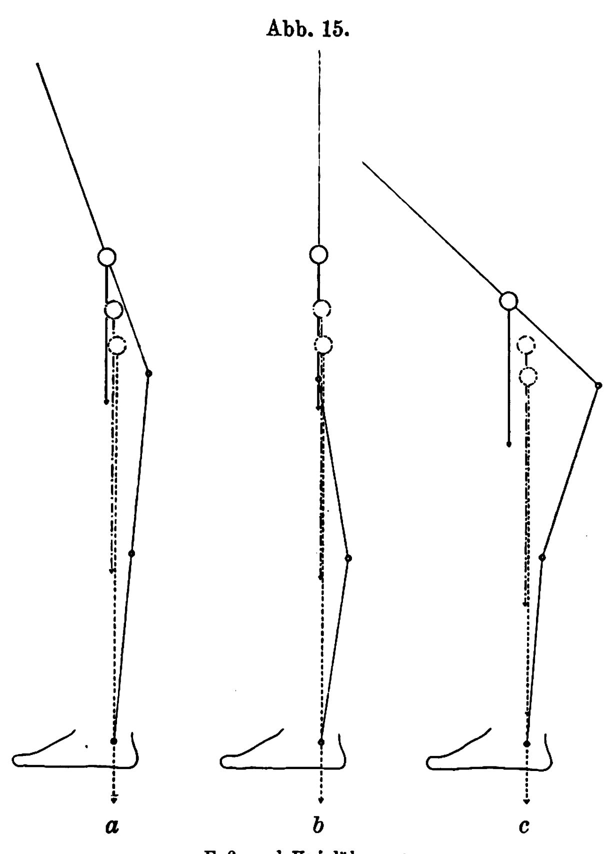
Konstruktion der Schwerpunkte und der Lote bei einer Patientin mit doppelseitiger Kniestreckerlähmung. Patientin steht mit stark gebeugten Knien. Suprapedaler Schwerpunkt weit nach vorne gelagert. Supratibialer Schwerpunkt fällt mit seinem Lot noch vor die Kniegelenksachse.

moment am Kniegelenk vermehrt, so sehen wir auch aus der Abb. 4, daß eine Beugung im Hüftgelenk denselben Erfolg hat.

Von diesen beiden Hilfsmitteln, das Drehmoment am Kniegelenk zu vermehren, sehen wir nun den Körper Gebrauch machen, wenn sich die Lähmung des Kniestreckers mit einer nicht allzu starken Kniekontraktur vergesellschaftet. Abb. 12 und 13 a und b zeigen einen typischen Fall von doppelter

Quadrizepslähmung mit Kniekontraktur, bei dem die Selbsthilfe des Körpers deutlich zum Ausdruck kommt. Soweit es möglich ist wird die Beinlinie nach vorne gesenkt, d. h. soweit, daß der suprapedale Schwerpunkt soweit als möglich nach vorne gerückt wird. Außerdem aber wird der supratibiale Schwerpunkt durch Beugen des Rumpfes nach vorne möglichst weit vor die Kniegelenksachse gebracht. Dieser Ausgleichsmechanismus kann durch Vorstrecken

Abb. 15.



Fuß- und Kniełähmung.
a) Fuß- und Knielähmung, Rumpfbeugung. — *b*) Fuß- und Knielähmung, Kniegelenksüberstreckung von 18°. — *c*) Fuß- und Knielähmung mit Kniekontraktur von 14°. Starke Rumpfbeugung von 65°. — Das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt fällt stets in die Fußgelenksachse.

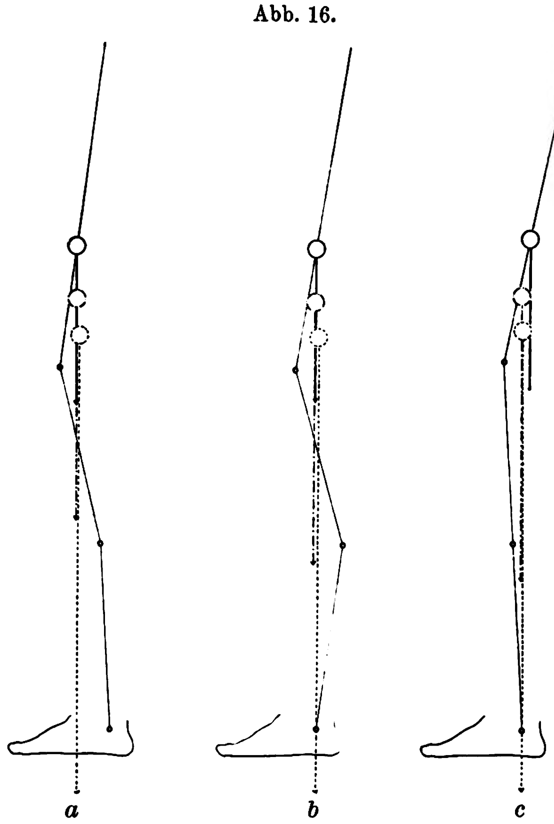
der Arme noch soweit verstärkt werden, daß sogar eine tiefe Kniebeuge ausgeführt werden kann. Die Lage der Teilschwerpunkte ist auf der Abb. 14 von mir konstruiert worden.

Betrachten wir nun den Fall, daß bei gesundem Hüftgelenk nicht nur die Kniestrecker, sondern auch die Standfestigkeitsmuskeln des Fußes gelähmt sind, so ist zunächst damit die Forderung verbunden, daß der suprapedale Schwerpunkt mit seinem Lot in die Fußgelenksachse fällt. Für das Kniegelenk kann dann auf zweierlei Arten eine Standfestigkeit erreicht werden, siehe

Abb. 15 a und b. Entweder kann durch Beugung des Rumpfes im Hüftgelenk der supratibiale Schwerpunkt soweit vorgeschoben werden, daß sein Lot noch vor die Kniegelenksachse fällt, oder aber es kann die Standfestigkeit so erreicht werden, daß das Kniegelenk überstreckt wird und dadurch der supratibiale Schwerpunkt mit seinem Lote vor die Kniegelenksachse fällt.

Dieser Sicherungsmechanismus ist bei der Knie- und Fußlähmung sogar dann noch denkbar, wenn eine leichte Kniekontraktur besteht. Die dann

Abb. 16.



Hüftlähmung usw. — *a*) Hüft- und Kniclähmung. Hüft- und Knieüberstreckung. — *b*) Hüft-, Knie- und Fußlähmung. Hüft- und Knieüberstreckung, S.p.-Lot in die Fußgelenksachse. — *c*) Hüft- und Fußlähmung. Hüftüberstreckung. S.p.-Lot fällt in die Fußachse. S.t.-Lot fällt hinter die Kniegelenksachse, so daß Drehung im Sinne der Kniebeugung besteht, dem der Kniestreckmuskel entgegenwirkt.

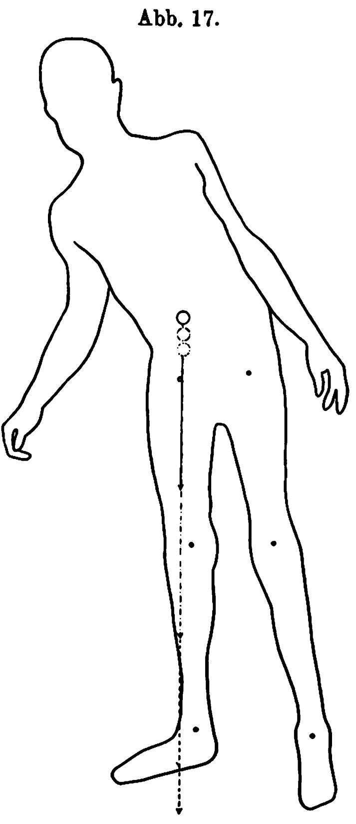
notwendig werdende Rumpfbeugung mit Vorschieben des supratibialen Schwerpunktes muß dann allerdings eine sehr große sein, siehe Abb. 15 c.

Sehr ungünstige Verhältnisse für die Standfestigkeit treten dann ein, wenn zugleich Hüfte und Knie gelähmt sind, d. h., wenn sie ihrer Standfestigkeitsmuskulatur zunächst in der Sagittalebene beraubt sind. Natürlich wäre es hier sehr günstig, die Beinlinie möglichst stark zu neigen, um den supratibialen Schwerpunkt möglichst weit nach vorne zu bringen. Aber bei der

Poliomyelitis ist gewöhnlich dann auch die Standfestigkeitsmuskulatur des Fußes beteiligt, so daß diese erste Forderung nicht erfüllt werden kann. Da nun der suprafemorale Schwerpunkt zur Sicherung des Hüftgelenks sein Lot hinter die Hüftgelenksachse legen muß, bleibt nichts anderes übrig zur Erreichung der Standfestigkeit im Kniegelenk, als dieses letztere nicht unwesentlich zu überstrecken. Die Drehmomente für Hüft- und Kniegelenk bleiben auch dann noch gering (siehe Abb. 16 a).

Keine großen Unterschiede bietet der statische Aufbau, wenn außer der Hüfte und des Kniegelenks noch die Muskeln des Fußes, insbesondere die Plantarflektoren, gelähmt sind. Der suprapedale Schwerpunkt muß dann mit seinem Lot in die Fußlängsachse fallen, im übrigen gleicht der Aufbau dem für Hüft- und Knielähmung besprochenen (siehe Abb. 16 b).

Abb. 17.



Haltung, Schwerpunkte und deren Lote bei Lähmung des rechten Glutaeus medius. Ansicht von vorne.

Es bliebe nun noch eine Lähmungskombination zu besprechen, die für die aufrechte Haltung ebenfalls recht ungünstige Verhältnisse bietet. Es ist dies die Vergesellschaftung von Lähmung der Fuß- und Hüftmuskulatur. Bei genügender Kraft der Kniestrecker ist hier eine Standfestigkeit dadurch zu erreichen, daß zunächst der suprafemorale Schwerpunkt hinter das Hüftgelenk gelegt wird. Ferner muß der suprapedale Schwerpunkt mit seinem Lot in die Fußgelenksachse fallen. Wir sehen, daß bei dieser Stellung (siehe Abb. 16 c) der supratibiale Schwerpunkt hinter die Kniegelenksachse fällt. Der Quadrizeps muß also zur Sicherung des Kniegelenks mit seinem eingelenkigen Teil dem Durchknicken im Kniegelenk entgegenwirken, während im Fußgelenk ein labiles Gleichgewicht besteht.

Über die isolierte Lähmung der Standfestigkeitsmuskulatur des Fußes kann ich mich kurz fassen. Bei gut erhaltener Kraft der Muskulatur zur Dorsalflexion des Fußes kann natürlich eine gewisse Standfestigkeit dadurch erreicht werden, daß der suprapedale Schwerpunkt so eingestellt wird, daß sein Lot zwischen der Fußgelenksachse und der hinteren Auftrittfläche des Fußes zu Boden fällt. Noch ungünstiger werden natürlich die Verhältnisse, wenn alle Fußmuskeln gelähmt sind, und nur eine labile Haltung über dem Fußgelenk eingenommen werden kann, dadurch bedingt,

daß der suprapedale Schwerpunkt genau über die Fußgelenksachse zu liegen kommt.

Auf die Bedeutung, die die Rücken- und Bauchmuskulatur für den aufrechten Stand zu haben scheint, will ich an dieser Stelle nicht eingehen. Der auffallend geringe Einfluß, den die Lähmungen der Bauchmuskulatur für die

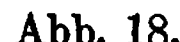


Abb. 18.



Lähmung des linken Glutaeus medius. Stützung mit dem gegenseitigen Stock und deutlich sichtbare Anspannung der gekreuzten Bauchmuskeln und der Stützmuskulatur des Armes.

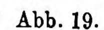
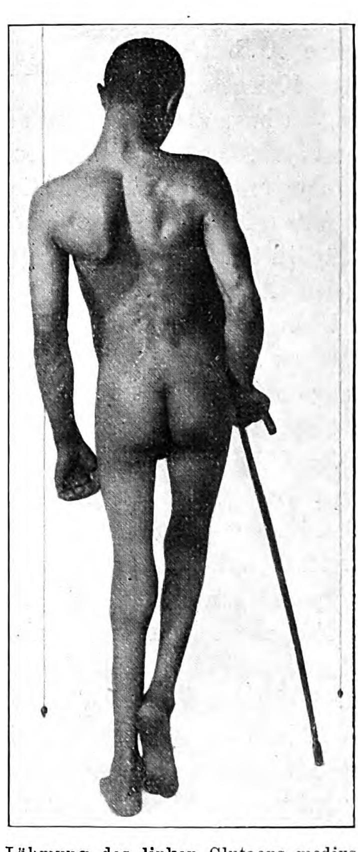


Abb. 19.

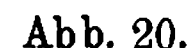


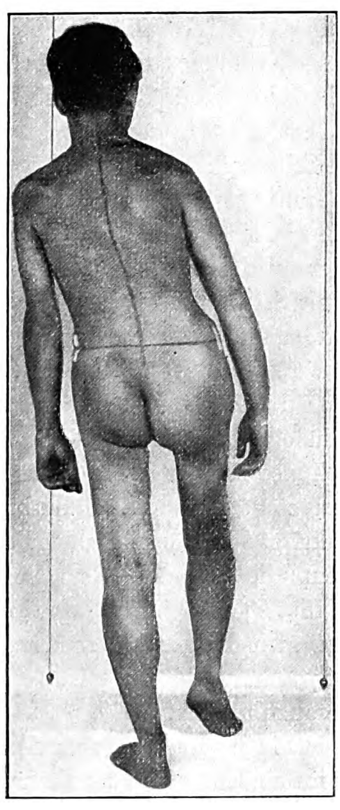
Lähmung des linken Glutaeus medius. Stützung mit dem gegenseitigen Stock und deutlich sichtbare Anspannung der gekreuzten Rückenmuskulatur und der Stützmuskulatur des Armes.

Statik in der Sagittalebene haben, ist von mir auf dem Orthopädenkongreß in Breslau an der Hand von zwei klinischen Fällen dargelegt worden.

Wenden wir uns jetzt den Verhältnissen in der Frontalebene zu, so muß ich zunächst betonen, daß wir hier besonders diejenigen Muskelgruppen unter dem Gesichtspunkt der Standfestigkeit ins Auge fassen, die für das Stehen auf einem Beine von besonderer Bedeutung sind. War für das Verhalten der Sagittalebene das obere Sprunggelenk mit seiner

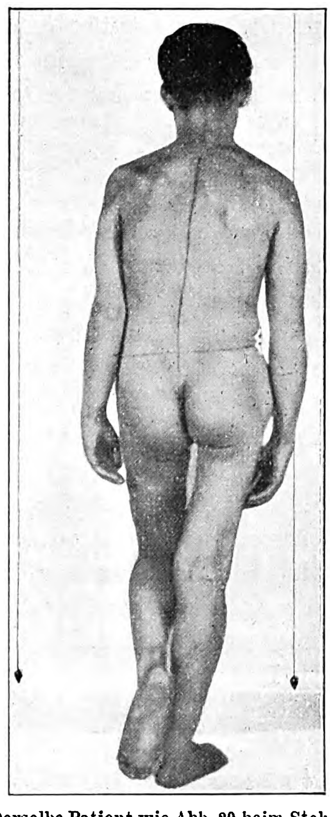
Muskulatur das Entscheidende, so kommt für die Frontalebene fast nur das untere Sprunggelenk in Frage. Auf die Bedeutung der Torsionsverhältnisse im Vorfuß für die Pro- und Supination einzugehen, muß ich mir an dieser Stelle versagen. Alles was oberhalb des unteren Sprunggelenks liegt, also diejenige Masse, die wir uns im sogenannten einseitigen suprafemoralen Schwer-


Abb. 20.



Starkes Überhängen des Rumpfes nach links zur Entlastung des geschwächten linken Glutaeus medius beim Stehen auf dem linken Bein.

Abb. 21.



Derselbe Patient wie Abb. 20 beim Stehen auf dem rechten Bein. Geringes Überhängen des Rumpfes nach rechts. Deutlicher Trendelenburg bei gesundem rechtsseitigem Glutaeus medius, aber schwerer Lähmung der linksseitigen Bauchmuskulatur.

punkt vereinigt denken können, befindet sich beim Stand auf einem Beine im labilen Gleichgewicht über dem unteren Sprunggelenk. Die Muskulatur der Pro- und Supinatoren des Fußes muß also für die Balance des einseitig suprapedalen Schwerpunktes eine große Bedeutung besitzen. Beim Ausfall dieser Muskulatur müssen höher gelegene Standfestigkeitsmuskeln der Frontalebene oder die Arme mit oder ohne Unterstützungsmittel dazu dienen, das labile Gleichgewicht in der Frontalebene aufrechtzuerhalten.

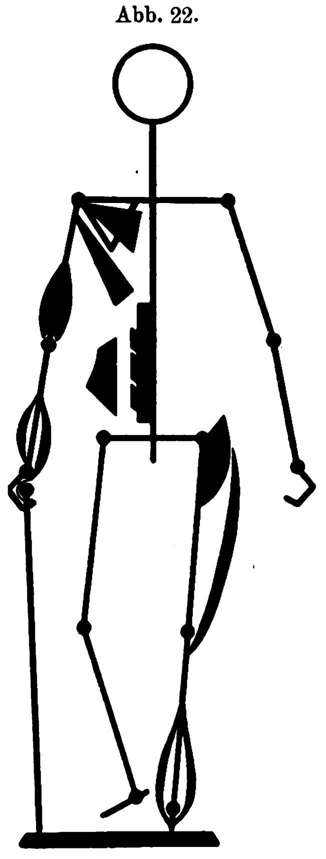
Besonders reizvoll ist es nun, die Verhältnisse bei Parese oder Lähmung der Abduktoren des Oberschenkels, im wesentlichen also des Glutaeus medius zu untersuchen. Die Abb. 17 zeigt, wie der Körper bei einem Falle von starker Glutaeus medius-Parese doch ohne orthopädische Hilfsmittel für kurze Zeit alleine auf dem rechten Bein stehen kann. Wir sehen aus der Schwerpunktskonstruktion, daß der einseitig suprafemorale Schwerpunkt sein Lot ganz dicht am rechten Hüftgelenk vorüberfallen läßt. Es besteht also ein nur ganz geringes Drehmoment über dem rechten Hüftgelenk im Sinne der Beckensenkung nach links, dem ein sehr geschwächter Glutaeus medius noch das Gleichgewicht halten kann. Das ganze rechte Standbein ist um über 45° nach außen gedreht. Die Beinlinie desselben ist um $3^1/_2$° nach der rechten Körperseite geneigt. Der einseitig supratibiale Schwerpunkt fällt sein Lot nach außen von der Kniegelenksachse, so daß der einseitig supratibiale Schwerpunkt hier wohl teilweise ein Drehmoment im Kniegelenk im Sinne der Streckung hervorruft. Bei der starken Schwächung der Wadenmuskulatur nimmt es uns nicht wunder, daß der einseitig suprapedale Schwerpunkt nur wenig nach außen vom Fußgelenksmittelpunkt zu liegen kommt. Die Neigung der Rumpflinie nach rechts betrug im vorliegenden Falle $25^1/_2$° im Verhältnis zur Senkrechten. Zur Fixierung der Wirbelsäule gegen das Becken ist natürlich eine Tätigkeit derjenigen Muskeln unerläßlich, die für eine Seitbeugung des Rumpfes nach links in Frage kommen. Es spannen sich also an: der Erector trunci sowie die Bauchmuskulatur der entgegengesetzten Seite des Standbeines. Ganz besonders deutlich wird diese Mitwirkung der Rücken- und Bauchmuskulatur der gekreuzten Körperseite, wenn die Schwäche des Glutaeus medius so stark wird, daß für das Stehen auf diesem Beine ein Stock zu Hilfe genommen werden muß. Abb. 18 und 19 zeigen, wie der gesamte rechtsseitige Teil der Rumpf- und Bauchmuskulatur in Spannung versetzt wird, um die rechtsseitige Beckenhälfte an den Thorax heranzubringen.

Für die Beurteilung des Ausfalls der seitlichen und vorderen Bauchmuskulatur steht mir ein sehr interessanter Fall zur Verfügung. Das Lähmungsbild des Patienten war in großen Zügen folgendes: beiderseits bestand eine starke Schwächung des Quadrizeps, links war überhaupt nichts mehr vom Quadrizeps nachzuweisen. Die Glutaei maximi waren beiderseits sehr gut, ebenso die Standfestigkeitsmuskeln der Füße. Der rechtsseitige Glutaeus medius war voll funktionsfähig bei klinischer und elektrischer Untersuchung. Der linke Glutaeus medius dagegen zeigte bei der klinischen Untersuchung eine deutliche Herabsetzung seiner Kraft gegenüber rechts. Der Befund der Bauchmuskulatur war folgender: rechte Bauchmuskulatur fast normal, linke Bauchmuskulatur: schwere Ausfallserscheinungen, Rectus und Obliquus externus etwa ein Drittel der normalen Funktionsfähigkeit. Obliquus internus und transversus sehr schwer gelähmt. Beim Aufblasen des Bauches durch die Bauchpresse entsteht links unten eine

apfelgroße Vorwölbung. Der Erector trunci wurde beiderseits normal befunden.

Die Untersuchung des Patienten ergab beim Stehen auf dem linken bzw. dem rechten Bein folgendes (siehe Abb. 20 und 21): beim Stehen auf dem linken Bein wird der Oberkörper stark nach links verschoben, die rechte Beckenseite wird aber noch ein wenig gegenüber links gehoben. Es entspricht dies genau der beschriebenen Verlagerung des einseitig suprafemoralen Schwerpunktes nach links, wie wir sie bei der Ermüdungshaltung, beim Stehen auf einem Bein (siehe Abb. 10) und bei der Lähmung des Glutaeus medius (siehe Abb. 17) kennengelernt haben. Auffallenderweise tritt nun beim Stehen auf dem rechten Bein, dessen Glutaeus medius ja gesund befunden war, eine bedeutend geringere Verschiebung des Oberkörpers nach rechts ein, verbunden mit einer deutlichen Senkung der linken Beckenseite nach abwärts. Dieses Trendelenburgsche Phänomen kann nur seinen Grund haben in der oben beschriebenen Lähmung der linksseitigen Bauchmuskulatur. Vielleicht darf man annehmen, daß ein zur aufrechten Haltung der Wirbelsäule notwendiger Tonus der ganzen Bauchmuskulatur zu einer ungleichmäßigen, seitlich abbiegenden Wirkung des Rumpfes nach rechts führt, und daß nun der scheinbare Trendelenburg als kompensatorisch aufzufassen ist. Jedenfalls spricht die Beobachtung für das enge Zusammengehen zwischen Glutaeus medius einer Seite und Rumpfbauchmuskulatur der gekreuzten Seite. Die schwersten Störungen in der Frontalebene werden wir also erwarten, wenn sich mit einer Glutaeus medius-Lähmung der einen Seite eine Rumpfbauchmuskellähmung und Armlähmung der gekreuzten Seite vergesellschaftet. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn, wie nicht selten, die Bauchmuskellähmung mit einer nach derselben Seite konvexen Skoliose verknüpft ist.

Abb. 22.



Schematische Darstellung für das Zusammenwirken der Standfestigkeitsmuskeln des Beines in der Frontalebene (Muskeln des unteren Sprunggelenkes, Tensor fasciae, Glutaeus medius) mit den gekreuzten Muskeln des Rumpfes und den Stützmuskeln des gegenseitigen Armes.

Für die Beurteilung der Stützfähigkeit des Armes kommen natürlicherweise ganz andere Muskeln in Betracht, als wenn es sich darum handelt, die sonstige Gebrauchsfähigkeit desselben zu beurteilen. Was das

Schultergelenk anlangt bzw. den Schultergürtel, so interessieren uns hier natürlich besonders alle die Muskeln, die eine kraftvolle Senkung des gesamten Schultergürtels nach abwärts bewirken. Von den Rumpfgürtelmuskeln sind hierher zu rechnen: die untere Portion des Trapezius, die unteren Zacken des Serratus, sowie der Pectoralis minor. Von den Rumpfarmmuskeln kommen hier in Frage: der Latissimus dorsi, sowie die unterste Partie des Pectoralis major. Die Anspannung dieser Muskeln ist auf den Abb. 18 und 19 gut sichtbar. Im Ellbogengelenk gehört dem Trizeps die Aufgabe der Stützung (siehe Abb. 19). Fällt der Muskel aus, so kann eine nicht selten vorhandene Überstreckbarkeit in diesem Gelenk die Stützfähigkeit des Armes erhalten. Daß eine gewisse Greiffähigkeit der Hand zum Fassen des Stockes notwendig ist, ist ohne weiteres klar. Die Abb. 22 bringt in schematischer Weise das Zusammenwirken der Standfestigkeitsmuskeln für die Frontalebene mit den Rumpf- und Armmuskeln der gekreuzten Seite zum Ausdruck.

Meine Herren! Das Stehen auf zwei Beinen, dann aber besonders auf einem Bein ist die Vorbedingung für den aufrechten Gang. Haben wir erst einmal die statischen Verhältnisse des Gelähmten verstehen gelernt, so dürfen wir es wagen in das noch schwierigere Problem der Fortbewegung vorzudringen. Als Haupterfahrungssatz meiner Ausführungen darf ich aber zum Schluß vielleicht noch einmal betonen, daß der gesamte Bewegungsapparat in statischer Beziehung eine Einheit bildet, deren Physiologie und Pathologie nur in ihrer Gesamtheit verstanden und klinisch analysiert werden kann. Den Schlußstein jeder Untersuchung bei der Kinderlähmung bildet also das klinische Gesamtbild in statischer und dynamischer Beziehung, auf dessen Einzelheiten einzugehen ich mir heute aus Mangel an Zeit versagen muß.

Herr Proebster-Berlin:

Über Untersuchungen des Aktionsstroms im gesunden und gelähmten Muskel.

Mit 4 Abbildungen.

Wer viel mit poliomyelitischen Lähmungen zu tun hat, wie wir an der Klinik Biesalskis, der wird vor allem die Schwierigkeiten kennen, die es macht, dem Wesen und dem Grad des Lähmungszustandes näher zu kommen. In seinen Untersuchungen über Dynamik und Synergismus der Muskeln hat Biesalski die Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen Skelett und Muskulatur und den einzelnen Muskeln untereinander aufgedeckt. Am lebenden Körper ist aber jedenfalls mit noch viel komplizierteren Verhältnissen zu rechnen, da hier der Einfluß des Nervensystems eine im einzelnen noch unbekannte Rolle spielt. Für eine genaue Analyse der Muskelfunktion, welche Voraussetzung für ein tieferes Eindringen in diese Materie ist, ist die Abschätzung des mechanischen Effektes einer Gelenkbewegung unzureichend, wie ich hier nicht näher anführen kann.

Auch eine Untersuchung am freigelegten Muskel, z. B. intra operationem, ruft eine Reihe schwerwiegender Einwände hervor.

Nun wissen wir, daß die kinetische Funktion der Muskeln auf ionären Umlagerungen an der fibrillären und an der sarkoplasmatischen Substanz beruht, deren direkter Nachweis, etwa durch die subkutane Gaskettenmessung nach Schade, bisher an dem schnellveränderlichen Muskel nicht durchführbar ist. Alle ionären Umsetzungen werden aber von Potentialschwankungen begleitet, die abgeleitet und sichtbar gemacht werden können. Bei einer willkürlichen Kontraktion erhält man so als Korrelat der intramuskulären Vorgänge eine Kurve mit Oszillationen, die aber nicht allein das Verhalten des Muskels selbst, sondern auch die Funktionsweise seines ganzen vielteiligen nervösen Systems und den unabschätzbaren Einfluß des subjektiven Wollens wiederspiegelt; wir haben also eine Gleichung mit mehreren Unbekannten, die unauflösbar ist.

Ich habe daher, um eine dieser Unbekannten herauszustellen, eine Methode ausgebildet, die gestattet, dem Muskel selbst einen meßbaren Reiz zuzuführen und die dabei entstehenden Aktionsströme intramuskulär abzuleiten. Da die Reizung mit 1, 2, 3 Volt, aber manchmal auch mit 30 und mehr Volt geschehen muß, die abzuleitenden Spannungen aber oft nur den Bruchteil eines Millivolts ausmachen, waren dabei erhebliche technische Schwierigkeiten zu überwinden. Die Ausführung der Versuche wurde durch das Entgegenkommen von Herrn Professor Cremer im physiologischen Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin ermöglicht.

Die an einigen tausend Kurven von gesunden, schlaffen und spastischen Muskeln erhaltenen Ergebnisse kann ich hier natürlich nur ganz auszugsweise darstellen und muß insbesondere für den Nachweis der hier vorgebrachten Behauptungen auf spätere eingehendere Publikationen verweisen.

Von grundsätzlicher Bedeutung für die Beurteilung der Aktionsstromkurven war es, nachzuweisen, daß der künstliche und der willkürliche nicht maximale Einzelreiz nicht etwa nur eine an den Ableitungselektroden vorbeistreichende negative Tätigkeitswelle auslöst, sondern daß selbst dann eine komplizierte Kurvenform auftreten kann, wenn die Ableitung monopolar von einer ganz zirkumskripten Muskelstelle vorgenommen wird. Erst mit Steigerung der Reizstärke tritt eine schrittweise Ausstülpung der Zwischenzacken und gleichzeitig eine Vergrößerung der Amplitude auf, bis bei einem Reiz, der als maximal angesprochen werden kann, eine vorwiegend biphasische, etwa 5 Millivolt betragende Schwankung vorhanden ist. Es ist daher die Aktionsstromkurve immer eine Interferenzkurve. Die Dauer eines Reizerfolges bei intramuskulärem Einzelreiz, mochte er nun bei geringer Reizstärke vielphasig oder bei maximaler Erregung biphasig sein, lag stets um 30°, war also erheblich größer als sonst angenommen wird.

Es fand sich auch eine weitgehende Isolierung der einzelnen Muskelfaser-

bündel gegeneinander; das Muskelfaserbündel, worunter ich das verstehe, was von anderen manchmal als Muskelfaser schlechthin bezeichnet wird, muß mit der dazu gehörenden sich teilenden (!) Nervenfibrille und mit seiner Vorderhornzelle als die letzte funktionelle Einheit im Muskel angesehen werden; mit der Ausschaltung der Vorderhornzelle erlischt die Funktion und damit Reaktionsfähigkeit des Muskelfaserbündels.

Bei der Betrachtung von Aktionsstromkurven bei langsam einsetzender willkürlicher Kontraktion kann man im wesentlichen zwei Typen unterscheiden, die auf einem verschiedenen Innervationsmechanismus beruhen und individuell verschieden stark bevorzugt werden. Auf der ersten Kurve sieht man, wie die anfangs äußerst kleinen und zahlreichen Zacken allmählich an Größe zunehmen und gleichzeitig seltener werden (Abb. 1). Das kann nichts anderes ausdrücken als eine allmählich anwachsende kontinuierliche Erregung des ganzen Muskels. Auf der Kontraktionshöhe erreichen die Amplituden günstigenfalls bis 5 Millivolt, gleichzeitig sind sie aber äußerst geordnet und dauern 20—25 σ, bei monopolarer Ableitung eher länger; die Amplituden zeigen aber, und zwar übereinstimmend mit den diskontinuierlich erneuerten Willensimpulsen, ein Anschwellen und danach wieder ein Abschwellen, bei welchem mehr und mehr Interferenzerscheinungen auftreten (vgl. Abb. 1); der mechanische Effekt läßt in der Regel von diesem Schwanken nichts erkennen, bei pathologischer Steigerung tritt ein Tremor auf.

Bei dem zweiten Typ beginnt die Kontraktion bereits mit einzelnen großen interferenzarmen Schwankungen meist unter geringem Ansteigen der Mittellage der Seite, während im weiteren Verlauf nur zeitweise einzelne oder wenige größere Zacken auftreten (Abb. 2 A und B). Bei Zunahme der Innervationsenergie erheben sich aus der Zwischenstrecke neue Zacken, bis sie eng aneinandergeschlossen sind und schließlich bei größtem Energieaufwand den gleichen Befund ergeben wie im ersten Fall. Hier ist auch ein plötzliches Ein- und Aussetzen mit maximalen Impulsen möglich.

Der Unterschied in der Innervationsweise macht sich auch in der Bewegungsführung bemerkbar; beim ersten Typ handelt es sich um ungelenke, fixierte, schwerfällige oder zögernde Bewegungen, im zweiten Fall um geläufige, also geübte Bewegungen mit sparsamem Energieverbrauch im Sinne der Leichtathletik, die mit ihrem Wechsel von starkem Impuls und Pause als ökonomische Bewegungsform anzusehen sind.

Auf den unterschiedlichen Innervationsrhythmus der stammnahen und -fernen Muskeln und auf die für die Gymnastik daraus abzuleitenden Schlüsse kann ich hier nicht weiter eingehen.

Das bei der Poliomyelitis wichtigste Ergebnis der myelektrischen Untersuchungen kann dahin zusammengefaßt werden, daß der poliomyelitisch-paretische Muskel in der Regel funktionell völlig normale

Muskelfasern enthält, ja in einigen Fällen war die Reizschwelle sogar viel tiefer und der maximale Ausschlag höher als normalerweise oder sogar als dies am symmetrischen Muskel der gesunden Seite der Fall war.

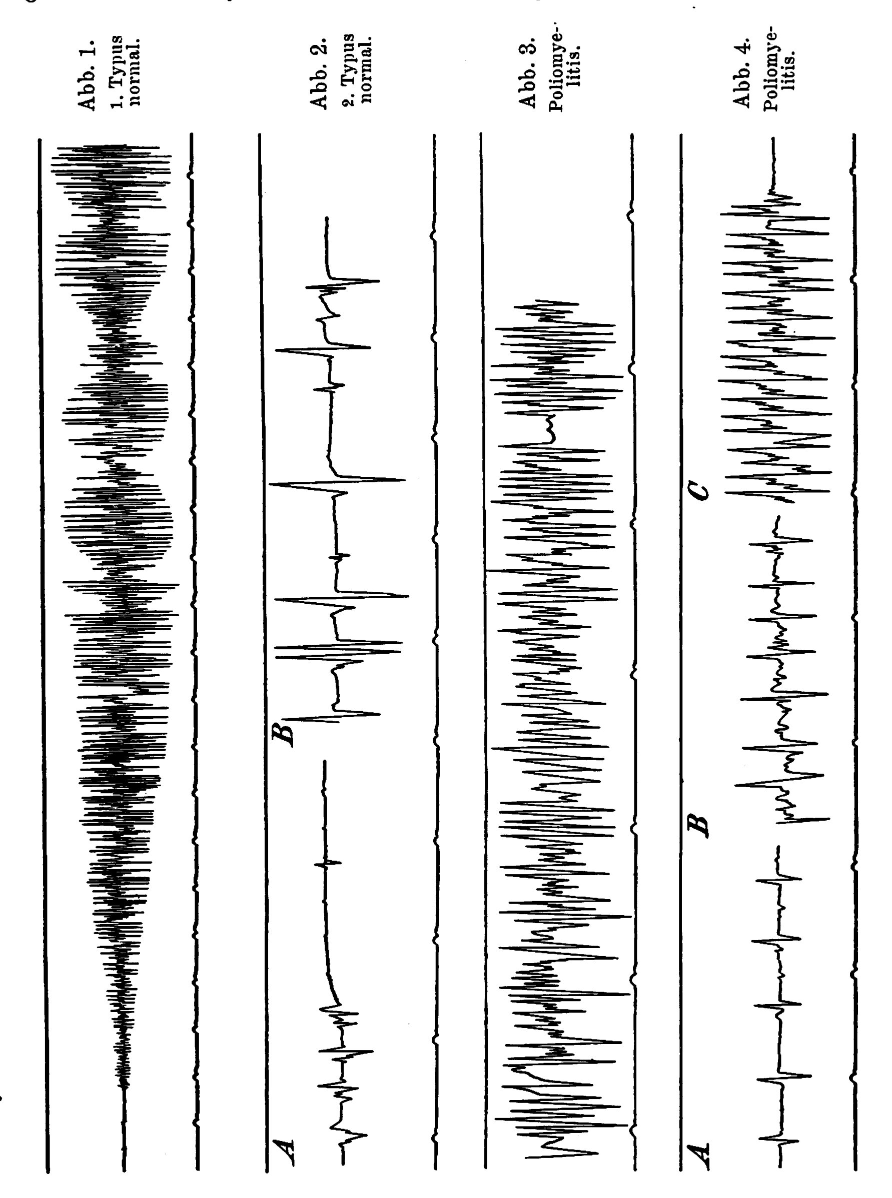


Abb. 1. 1. Typus normal.

Abb. 2. 2. Typus normal.

Abb. 3. Poliomyelitis.

Abb. 4. Poliomyelitis.

Besonders auffallend ist das Verhalten des poliomyelitisch-paretischen Muskels bei scheinbarer Arbeitsruhe, z. B. das Verhalten eines Bizeps bei schlaff herunterhängendem Arm. Hier finden sich (z. B. auf Abb. 4) diskontinuierliche biphasische oder jedenfalls unkomplizierte Ausschläge von

meist großer Amplitude, die sehr gleichmäßige oszillationsfreie Strecken zwischen sich fassen und die nicht etwa einer Übererregbarkeit ihre Entstehung verdanken, wie die ganz anders verlaufende Unruheerregung des hemiplegischen Muskels, sondern einfach anzeigen, daß der in seinem Kraftdurchmesser verminderte Muskel einer schwachen Innervation bedarf zu einer Leistung, die ein gesunder Muskel auch in untätigem Zustand kraft seiner inneren Spannung, dem Tonus, zu bewältigen in der Lage ist. Bei größerem Energieaufwand, wenn also der Arm eine geringe Belastung erfährt, drängen sich die Ausschläge immer dichter zusammen (Abb. 4 B und C), bis sich schließlich die für maximale Innervation charakteristische Kurve ergibt.

Wird das abgeleitete Glied aber sorgfältig unterstützt und der Muskel entspannt, dann kommt er sofort in völlige Ruhe, ein Beweis, daß es sich nicht um die Irradiation eines Fremdreizes, sondern um eine aktive Tätigkeit gehandelt hat.

Bei willkürlicher Innervation konnten selbst aus mechanisch nahezu unwirksamen Muskeln interferenzlose biphasische über 5 Millivolt hohe Schwankungen von ungewöhnlicher Regelmäßigkeit sich kontinuierlich aneinanderreihen. Solche Innervationen verlangten allerdings auch einen maximalen Aufwand an Energie, wie aus den einander rasch folgenden, aber nur kurz wirksamen willkürlichen Steigerungen der Amplituden hervorgeht (siehe Abb. 3). Hier handelt es sich um einen Glutaeus maximus bei einem kleinen Jungen, der so sehr paretisch war, daß seine Kontraktion nur als Verhärtung des eben noch palpierbaren unteren Muskelrandes durchgetastet werden konnte. Der mechanische Effekt war dabei gleich Null: in Bauchlage konnte das Bein auch nicht einen Augenblick von der Unterlage abgehoben werden. Trotzdem war offenbar nicht nur die Innervation eine maximale, sondern der Muskel antwortete auch mit maximalen bis 5 Millivolt hohen, so wohlgeregelten Potentialschwankungen, wie es nur je ein wohltrainierter gesunder Muskel tun konnte. Dabei kann gerade der Glutäus als stammnaher Muskel selbst bei einem Gesunden nicht leicht zu einer so gut trainierten Reizbeantwortung gebracht werden.

Die Kurvenform von diesem paretischen Glutäus zeigt in Analogie zum gesunden Muskel, daß die Erregung in einer sparsamen, aber wirksamen, also ökonomischen Weise geschieht, abermals im Gegensatz zur Willkürinnervation des spastisch-paretischen Muskels.

Zwischen den offenbar gesunden Muskelbündeln finden sich die zu den gestörten Ganglienzellen gehörenden zerfallenden Muskelbündel, welche das bekannte fleckig-streifige Aussehen solcher Muskeln ausmachen, die aber in späteren Jahren bei hochgeübten paretischen Muskeln ganz verschwinden, so daß nur die funktionell tüchtigen Teile übrig bleiben. Solche Muskeln sind

dann ganz dünn, aber zäh, wie der durchtrainierte Muskel des Leichtathletikers. Sie sind leicht ansprechbar und zeigen myelektrisch eine maximale Leistungsfähigkeit an; ich betone dabei das Wort Leistung, da es sich um die in der Zeiteinheit produzierte Arbeit handelt, die sich aus der dem Durchmesser des paretischen Muskels entsprechenden Kraft und dem diesem Muskel möglichen Weg zusammensetzt.

Denn die Verminderung der Arbeitsfähigkeit poliomyelitisch-paretischer Muskeln hat ihren Grund in der quantitativ unzureichenden Muskelmasse: das Minus an Kraft kann aber der Muskel bei geringen Anforderungen durch ein Plus an Anstrengung wettmachen, wobei er in der Regel von selbst die wirksamste und sparsamste Willkürerregung gefunden hat. Da er aber schon bald zu maximaler Anstrengung gezwungen ist, tritt frühzeitig Ermüdung ein, die nicht in irgendeiner Schwäche der Muskelsubstanz zu suchen ist, sondern eine die Erschöpfung infolge übermäßiger Anstrengung ankündigende psychische Einstellung ist, wie am gesunden überanstrengten Muskel auch.

Im Gegensatz dazu liegt bei der spastischen Lähmung eine qualitative Einbuße vor, aber nicht eine solche des Muskels, sondern eine solche des Nervensystems, die in einem Überwiegen der tonischen Komponente über die durch ungünstige Energieverteilung geschwächte motorische Komponente ihre Ursache hat.

Die Therapie beim poliomyelitischen Muskel muß stets die frühzeitige Ermüdung und die drohende Erschöpfung berücksichtigen, die über den Funktionsausfall schließlich zum atrophischen Zerfall führen kann.

Es genügt nicht, durch ihre richtige Verteilung die Kräfte miteinander ins Gleichgewicht zu bringen, wenn die absolut zur Verfügung stehende Kraft dabei zu stark zersplittert wird. Massenhafte Sehnenverpflanzungen am gleichen Glied sind daher wegen der unvermeidbaren Krafteinbuße zu widerraten, ganz abgesehen von der tiefgreifenden Störung des Innervationsmechanismus; jede wirkliche objektive Beurteilung solcher Massenoperationen wird das bestätigen. Ferner ist zu bedenken, daß am wachsenden Organismus eine für den Muskel ungünstige Periode kommen kann, welcher ein vorher bereits maximal arbeitender Muskel erliegt, da ihm die Reservekräfte fehlen, die der untrainierte vorher nicht voll beanspruchte kindliche gesunde Muskel noch hat. Nur dauernde Nachuntersuchungen können dabei einen Einblick gewähren. Eine für das Muskelindividuum übermaximale Leistung ist weder durch Elektrisieren, Massieren oder Üben zu erwarten und eine Neubildung von Muskelzellen, also eine Vermehrung der Kraft, scheint, wenn sie über das physiologische Wachstum hinaus überhaupt möglich ist, nur in sehr geringem Maße einzutreten.

Nach den Versuchen von de Boer scheint der funktionelle Nachweis erbracht zu sein, daß wenigstens am Froschgastroknemius mit einer polyseg-

mentellen Innervation ein und derselben Muskelfasern, also mit der Möglichkeit der Umleitung von Impulsen nicht zu rechnen ist, während seine anatomischen Befunde Agduhr zum entgegengesetzten Schluß geführt haben. Die Dickenzunahme des trainierenden Muskels beruht vor allem auf Hypertrophie der Muskelzellen, die an Sarkoplasmagehalt, weniger an Kernreichtum und kaum an Fibrillenzahl zunehmen. Dadurch wird in erster Linie die Ausdauer bei der Arbeit gefördert. Die Besserung der Leistung paretischer Muskulatur beruht auf ihrer Einübung zu maximaler Innervation.

Reicht die verfügbare Kraft nicht aus, dann ist es schon besser, den Funktionsmechanismus zu vereinfachen durch Umbildung zweigelenkiger Muskeln in eingelenkige, durch Verlagerung ihres Ursprungs oder ihres Ansatzes zur Verbesserung des Hebelarms, wodurch Kraft auf Kosten des Wegs gespart wird, und vor allem durch Arthrodesen, wie z. B. durch Versteifung des unteren Sprunggelenks, die eine besonders segensreiche Operation ist. In den ungünstigsten Fällen kann durch einfache Apparate den Muskeln ihre Aufgabe erleichtert werden, besonders wenn sie durch zweckmäßige Anschläge dem Muskel zeitweise seine Haltefunktion abnehmen und ihm die nötigen Erholungspausen zwischen den Tätigkeitsphasen verschaffen.

In den meisten der untersuchten Poliomyelitisfällen war nur ein quantitativer Arbeitsausfall vorhanden. Nur dann, wenn der gelähmte Muskel klinisch überhaupt nicht mehr ansprach und bei perkutaner faradischer Durchströmung eine EaR gab, als Zeichen einer weitgehenden Schädigung der fibrillären Substanz, fand sich auch myelektrisch eine geringe Dehnung der Aktionsströme, bis etwa auf das Doppelte, oft mit niedriger Schwelle, aber mit geringeren Amplituden, die auf einen verlangsamten Ablauf der intrafibrillären chemischen Umsetzungen hinweist. Waren solche völlig unbrauchbare Muskeln durch Arthrodese schon längere Zeit ausgeschaltet und somit jeglicher Funktion und selbst ihrer propriozeptiven Reize beraubt, so ließen selbst die höchsten verwendbaren Reizstärken keine physiologische Schwankung mehr ableiten.

Bei Verwendung stärkerer Reize aber auch bei willkürlicher Anstrengung trat bei einigen Versuchspersonen eine langsame Schwankung der Saite nach Ablauf des Aktionsstroms bzw. während der Kontraktion auf, was eine Verschiebung der Potentialverteilung im Muskel anzeigt und, wenn auch nicht unwidersprochen, mit der tonischen Komponente der Muskelfunktion in Zusammenhang gebracht wird. Sie steht in bestimmter Wechselbeziehung mit der motorisch fibrillären Komponente, die sie teilweise ergänzt, teilweise ersetzt. Am poliomyelitischen Muskel ward ein deutlicheres Auftreten dieser Erscheinung ebenso selten und ebenso auf bestimmte Versuchspersonen beschränkt wie am gesunden Menschen, obgleich die Ableitung in meiner Versuchsanordnung nahezu widerstandslos geschah.

Ganz anders bei spastisch gelähmten Muskeln, bei denen der Tonus als charakteristische Komponente stark hervortritt; nur von dort aus läßt sich deshalb diese Erscheinung beurteilen. Darüber hier zu berichten, würde den Rahmen meines Vortrages überschreiten.

Herr Scherb-Zürich:

(Zu Protokoll.)

Zur Versteifung des Hand- und Sprunggelenkes bei Lähmungen.

Mit 7 Abbildungen.

1. Für die Versteifung von Hand- und Sprunggelenk sind verschiedene Verfahren vorgeschlagen worden: außer der Verödung der Gelenke die Bolzung, mit der man im allgemeinen schlechte Erfahrungen gemacht hat, und für das Sprunggelenk die Whitmansche Operation. Diese kann dann in Betracht kommen, wenn ein Interesse besteht, für die Abwicklung den Hebel des Fußes möglichst kurz zu gestalten. Die Erfahrungen, die wir mit der Whitmanoperation gemacht haben, sind gute, vor allem ist die gefürchtete Umlegung des Fußes in Valgität nicht eingetreten, auch wenn eine leicht federnde Beweglichkeit des Fußes gegenüber dem Unterschenkel weiterbestand. Dagegen hat sie bei ohnehin starker Beinverkürzung den Nachteil, daß sie dieselbe noch etwas vermehrt. Verödung des Sprunggelenks ist dann ungenügend, wenn — wie dies häufig der Fall ist — die kurzen Fußsohlenmuskeln gut erhalten sind. Dann fehlt uns ein Mittel, der Zunahme des Hohlfußes zu steuern, auch wenn vielleicht die Hakenfußkomponente eliminiert werden könnte. Es bleibt das Bedürfnis, eine knöcherne Verbindung vom Unterschenkel bis zur Basis der Metatarsalreihe herzustellen. Dies ist auch wiederholt durch die Verpflanzung eines Tibiaspans ausgeführt worden; doch finden sich mehrfach in der Literatur Angaben darüber, daß der Tibiaspan einging. Die Ursache hierfür wird für die betreffenden Fälle darin zu suchen sein, daß das Transplantat beim Aufsetzen des Fußes einer schädlichen Zugwirkung ausgesetzt und daß beim Abheben wohl in gewissem Sinne eine Stauchung ausgeübt wurde, welche aber den Schaden der Dehnung nicht aufzuhalten imstande war. Dazu addierte sich noch die allenfalls bestehende Wirkung der kurzen Fußsohlenmuskeln. Diese Unsicherheit des Ausgangs scheint mir dann beseitigt, wenn das Transplantat erstens nicht eine geradlinige Verstrebung darstellt, sondern mit nach dem Fußrücken gerichteter Konkavität bogenförmig die Überbrückung vollzieht, zweitens dann, wenn sein Querschnitt so beschaffen ist, daß seine Beanspruchung auf Streckung konvexseitige, seine Beanspruchung auf Beugung konkavseitige Partien zur Pressung bringt, mit dem Wechsel der Beanspruchung, den W. Müller als besonders günstigen Reiz für die Knochenbildung bezeichnet hat. Von dieser Spanform ist vielleicht noch zu erhoffen, daß für die erste Übergangszeit der Span eine ganz leichte Elastizität im Sinne vermehrter Bogenkrümmung aufweise, die dann natürlich eventuell durch

anatomische, morphologische und strukturelle Umstellung verloren ginge. Diese Voraussetzungen erfüllt meines Erachtens ein Span, der an der Außenseite des Femurs zwischen der Trochanterhöhe und dem oberen Schaftteil entnommen wird, breit genug, daß der Querschnitt der Kortikalis an der Kuppe der Krümmung auf der Konvexseite gekehlt ist (Abb. 1). Dann wird der Span seiner Länge nach in der Mitte unter Zug, an seinen Seiten, welche die konvexseitige, mit Spongiosabälkchen ausgefüllte Rinne einschließen, unter Stauchung gesetzt beim Aufsetzen der Ferse im Gehakt. An der genannten Stelle des Oberschenkels läßt sich sehr leicht mit dem von Pels-Leusden angegebenen, leicht gekrümmten Meißel ein beliebig langes Spanstück gewinnen, das dann — mit dem Periost nach außen — vorne in das untere Tibiaende einerseits und je nach den Bedürfnissen des Falles in Kuneiforme und Metatarsale oder in dieses allein anderseits eingebettet wird unter Anfrischung der genannten Knochen, bei intaktem Talus und Navikulare. Die Wahl des Metatarsale richtet sich nach den Verhältnissen. Am günstigsten ist schon wegen des vorderen

Abb. 1.

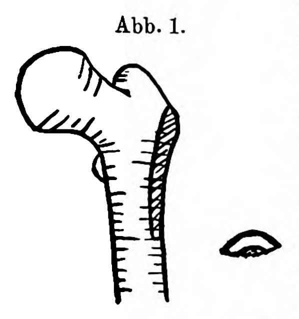
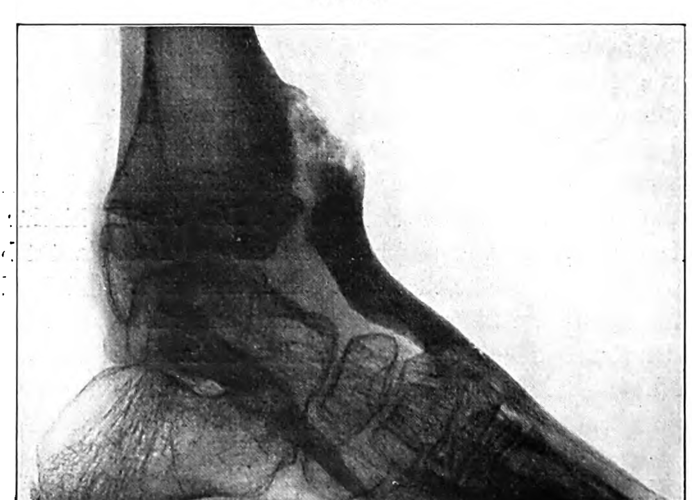


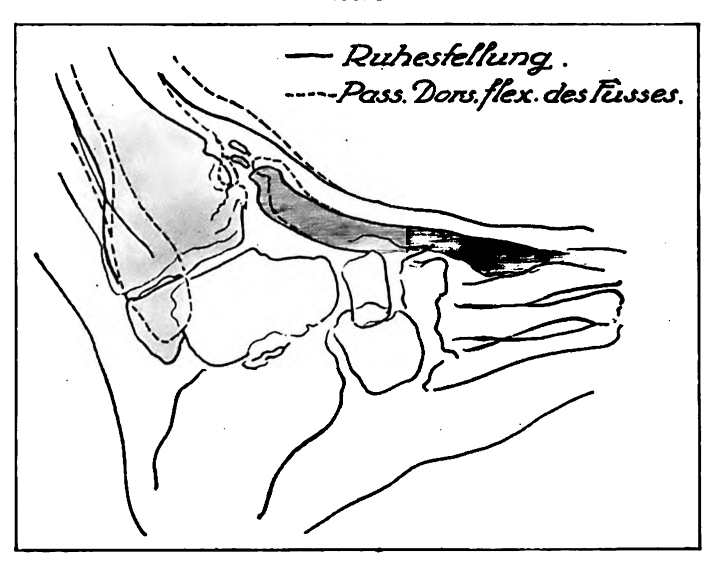
Abb. 2.



queren Fußgewölbes Verankerung des Implantates im zweiten Metatarsale. Ich habe einige Male noch ein Stück vom Trochanter selbst, das durch die Epiphysenzone vom Schaftteil des Spanes getrennt war, mit verpflanzt, und zwar so, daß sie in die angefrischte Epiphysenlinie der Tibia zu liegen kam, und dabei die interessante Tatsache erlebt, daß die Wachstumsenergie der Spanepiphysenzone explosionsartig und ungehemmt sich auswirkte, so

daß eine deutlich fühlbare Schwellung dieses Spanteiles, die auch am Röntgenbild sichtbar ist (siehe Abb. 2), entstand. Sie erschöpfte sich im Laufe eines Jahres vollständig, indem die Epiphysenlinie im Spanbereich verschwand. Dieses überaus rasche Sichausleben der Wachstumsenergie von aus ihrem Verbande gelösten Zellen der Knochenwachstumszonen habe ich im Kriege in etwas anderer Weise an einem von der distalen Wachstumszone des Humerus abgesprengten Stück der Epiphysenzone bei einem noch im Wachstum begriffenen Rekruten beobachten können (ich will hier nicht näher darauf eingehen). Sie sehen weiter in Abb. 3 an den Pausen zweier Röntgenbilder, die in bezug auf den Fuß zur Deckung gebracht worden sind, wobei die gestrichelten

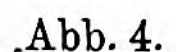

Abb. 3.

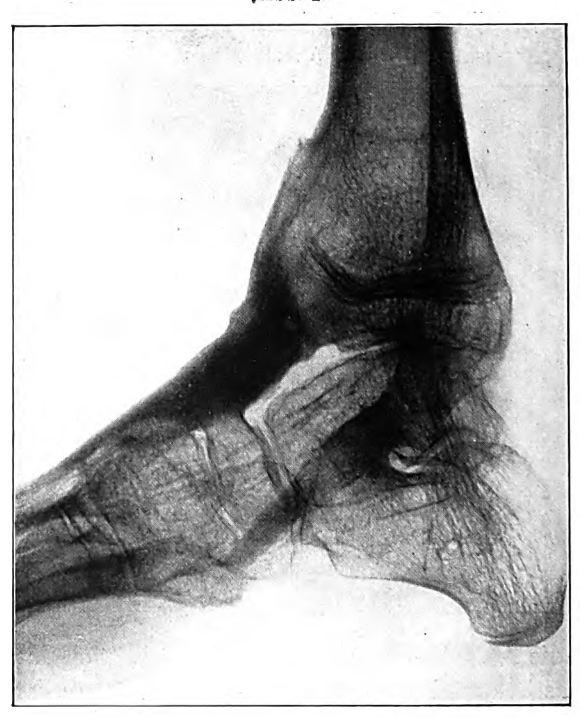


ten Konturen die Aufnahme unter passiver Dorsalflexion darstellen, das Bestehen einer elastischen Abbiegung desselben Spanes, und zwar in seinem über dem Talusende gelegenen proximalen Abschnitt. Aus der gleichen Spanquelle wurde in diesem Falle noch ein Knochenstück zur Verbindung von Malleolus lateralis mit dem Metatarsale V genommen, lediglich um das uns in seinem Schicksal besonders interessierende Implantat einer bloßen Wirkung in Beugung und Streckung auszusetzen, da überdies vor der Operation eine starke Tendenz zur Varo-Adduktusstellung des Fußes bestanden hatte. Eine Zeitlang tragen die Operierten einen das Sprunggelenk steifhaltenden Apparat, der etwa 2 Monate nach der Operation dem Sprunggelenk eine geringe Beweglichkeit von 10° um die Mittellage erlaubt. Der Junge, von dem die Bilder 2—4 stammen, bewegte sich dabei den ganzen Tag und legte täglich zweimal einen ziemlich weiten Schulweg zurück. 4 Jahre nach der Operation Ausgleiten an vereister Stelle der Straße und heftiges Aufschlagen des vor-

deren Teils der Fußsohle gegen einen Randstein. Spanfraktur, die etwa 2 Monate nach dem Unfall geheilt war. Von nun an blieb der Fuß gegenüber dem Unterschenkel vollständig versteift.

Wir haben die Verpflanzung des Femurspans am Fuß im ganzen 9mal gemacht, zum Teil ohne gleichzeitige knöcherne Verbindung zwischen Mall. ext. und Tub. metatars. V. Die ältesten Fälle, zu denen der besprochene gehört, liegen 5—6 Jahre zurück. Meist verlor der Span die Elastizität nach 2 Jahren vollständig. In einem Falle blieb die proximale knöcherne Verlötung aus,


Abb. 4.



offenbar deswegen, weil der Schaftteil des Spanes mit der Tibiaepiphyse in ungenügender Berührung stand.

In letzter Zeit ist von verschiedener Seite, so in besonders einläßlicher und schöner Weise von Biesalski (aus der Anstalt Balgrist-Zürich von Roos) auf die Tatsache hingewiesen worden, daß „der Albeespan während seiner Substitutionsperiode, aber wohl auch noch später, beträchtlichen Gefahren in bezug auf unerwünschte Pseudarthrosenbildung unterliegt". Diesen Gefahren ist nun der über die in Rede stehenden Extremitätengelenke gelegte Femurspan nicht ausgesetzt, denn dank seiner nach der Dorsalseite konkaven Krümmung werden beim Aufsetzen des Fußes die oberflächlichen Schichten gedehnt, die unteren, d. h. der Konvexseite näheren, gleichzeitig gepreßt, umge-

kehrt beim Abwickeln, so daß während der Gefahrzeit die physiologischen Reize zum Knochenaufbau am Span durch beide entgegengesetzte Beanspruchungsrichtungen wirksam sind, bis er eine Form und Dicke gefunden hat, welche die Elastizität verunmöglicht. Man sieht deutlich aus dem jüngst aufgenommenen Röntgenbilde, wie breit die proximale Verankerung sich ausgestaltet hat (Abb. 4), wie aber die dorsale Konkavität bestehen bleibt mit einer Verdickung an der alten Frakturstelle. Die Befürchtung, daß der Span mit dem

Abb. 5 a.

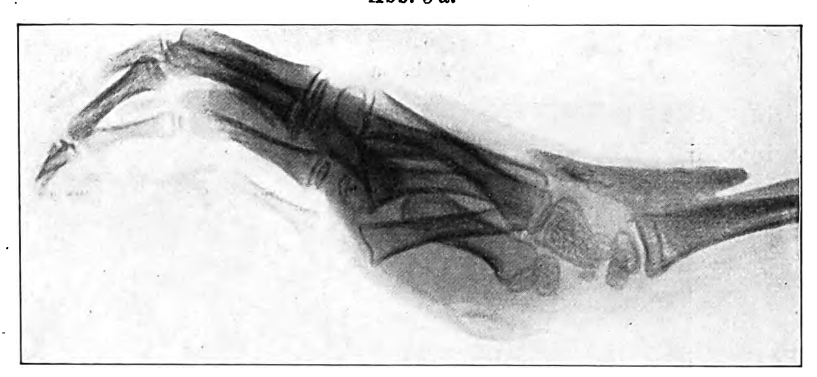


Abb. 5 b.



Wachstum nicht Schritt halte und dadurch eine zunehmende Kalkaneusstellung entstehe, hat sich bei unseren Fällen während all der Jahre strengen Wachstums nicht erfüllt. Dadurch, daß Talus und Kalkaneus unter dem Span, der frei über sie hinzieht, etwas beweglich bleiben, wird die Körperlast elastischer aufgefangen als bei Verödung der Gelenke, und zudem wirkt der Span gegen die so oft noch allein in ihrer Funktion erhaltenen kurzen Plantarflexoren als dauernder Antagonist und damit als dauernder Schutz vor einer Zunahme des Pes excavatus.

2. Die antagonistische Wirkung, der aus dem genannten Grunde der Femurspan nicht nur gewachsen ist, sondern aus der er eine Anregung zur Ver-

stärkung seines Querschnitts gewinnt, erachte ich als besonders wertvoll bei denjenigen Lähmungszuständen, bei welchen die karpalen Extensoren, vor allem die radialen, aktionsunfähig sind, und zwar kann dieser Fall bei Poliomyelitis auch dann eintreten, wenn aktionsfähige Karpalextensoren zum plastischen Ersatz der gelähmten Fingerflexoren herangezogen werden (durch die Membrana interossea. Die hieraus erwachsenden, guten Resultate sind darauf zurückzuführen, daß die Kraftspender und die Kraftnehmer Synergisten sind).

Außer bei Poliomyelitis ist diese Lähmungskonstellation ein häufig anzutreffender Typus bei der Entbindungslähmung, und ich möchte an einem

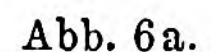


Abb. 6a.



Abb. 6b.



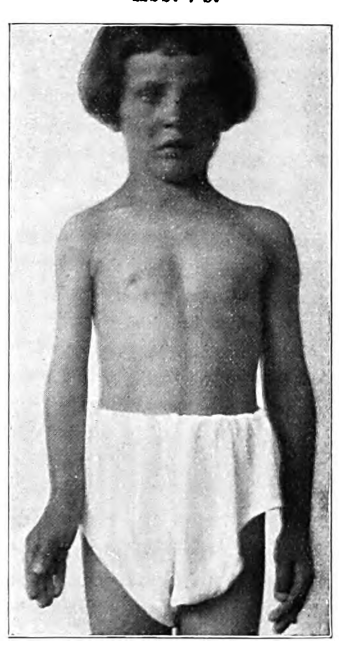
solchen Falle zeigen, wie außerordentlich interessant die Charakteristika des über das Handgelenk eingepflanzten, in Radius und Metakarpale II verankerten, dorsalwärts konkaven Femurspanes sich auswirken. Wie aus Abb. 7a ohne weiteres ersichtlich, handelt es sich um vollständige Lähmung der radialen karpalen Extensoren und um sehr kräftige ulnare Karpalflexoren und Fingerbeuger, so daß die Implantation den Femurspan unter eine Wirkung setzt, welche eine ständige Dehnung der konkaven und Pressung der konvexen Seite aussetzt. Die beiden Röntgenbilder berichten ohne weiteres über die Art und Reaktion auf diese Beanspruchungsarten (Abb. 5a 2 Monate, Abb. 5b 4 Monate p. op.) und zeigen, daß der Span während $2^1/_2$ monatiger freier Beanspruchung der Hand unter starker proximaler Knochenwucherung eine Form angenommen hat, welche vollständig diejenige eines modernen Krans

wiedergibt, an welchem ja dem Laien die außerordentlich grazile Konstruktion imponiert, in die das freie Kranende, an dem die Last gehoben wird, ausläuft. Dementsprechend ist die knöcherne Aufhängeverbindung der Hand zwischen distalem Spanende und Metakarpale II außerordentlich fein. Daß diese Verankerung der funktionellen Beanspruchung genügt, sieht man aus der Stellung der Hand bei gestreckten und zur Faust geschlossenen Fingern Abb. 6a und 6 b. Das Kind benutzt seine rechte Hand jetzt zu allen Manipulationen und ist Rechtshänder geworden (Abb. 7b). (Die habituelle paralytische Luxation und Innenrotationsstellung des Schultergelenks haben wir in diesem Falle dadurch

Abb. 7a.



Abb. 7b.



bekämpft, daß wir die obere Hälfte des Ansatzes des Pectoralis major vom Humerus ablösten, ihn unter maximaler Auswärtsrotation des Oberarmes möglichst hinten und außen auf gleicher Höhe des Femurschaftes fixierten.) An der Hand ist die Erhaltung der Gelenke nicht nur wegen der Wichtigkeit von deren Sensibilität von Bedeutung, sondern auch weil die Verödung des Handgelenks und der Handwurzelgelenke eine die Funktion der langen Fingermuskeln beeinträchtigende Verkürzung ihrer Ursprungsansatzstrecke nach sich ziehen muß.

Läßt sich der Femurspan bei Spondylitis mit größerem Vorteil als der Tibiaspan, d. h. mit größerer Sicherheit gegen Atrophiegefahr verwenden? An und für sich wäre man geneigt, nach dem Gesagten die Frage zu bejahen, mit der Einschränkung allerdings, daß wegen der Notwendigkeit, den Span mit seiner

Konkavität nach hinten einzusetzen, nur ganz wenige Segmente miteinander verbunden werden können. Ich habe aber doch Bedenken, ob sich die für Hand- und Sprunggelenk erwähnten Vorteile an der Wirbelsäule auswirken, weil, falls zwischen den Dornfortsätzen eine Zugwirkung auf den Span eintritt, sie sich nicht nur auf die Konkavseite desselben beschränken, sondern auf den ganzen Spanquerschnitt ausdehnen würde, indem die den Zug auslösenden Kräfte eine Lageveränderung der Dornfortsätze anstreben, welche einer Parallelverschiebung derselben in der Körperlängsachse viel näher kommt, im Gegensatz zu den Verhältnissen, welche an den Verankerungsstellen bei beiden genannten Gelenken bestehen. Ich habe daher aus diesem Grunde bei der Spondylitis an Stelle eines Tibiaspans in den wenigen Fällen, in denen die Albeeoperation mir überhaupt indiziert erscheint, nicht einen Femurspan eingesetzt.

Herr Schanz-Dresden:

Demonstration einer Patientin mit veralteter angeborener Hüftverrenkung.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen hier eine Patientin vorstellen, an welcher ich vor $3^1/_2$ Jahren die tiefe subtrochantere Osteotomie wegen veralteter Hüftverrenkung ausgeführt habe. Die Patientin kam zu mir wegen hochgradiger Schmerzen. Sie hinkte sehr stark. Das Gangbild ist jetzt, wie Sie sehen, fast normal. Schmerzen bestehen nicht in der Hüfte. Das Hüftgelenk ist im vollen Umfang beweglich.

Ich habe die Patientin mehrere Jahre nicht gesehen. Das Resultat ist also in keiner Weise frisiert.

Hervorheben möchte ich, daß zunächst nach der Operation das Ausgleichs-Genu-valgum stark in Erscheinung trat, und daß ich Bedenken hatte, ob ich nicht den Knickwinkel an der Osteotomiestelle zu stark gewählt hätte. Heute beweist sich, daß der Knickwinkel nicht übertrieben war. Das Genu valgum hat sich vollständig zurückgebildet.

Herr Hackenbroch-Köln:

Über Veränderungen am Talus nach temporärer Exstirpation.

Mit 3 Abbildungen.

Eine temporäre Exstirpation des Talus kann in Frage kommen am häufigsten, um eine Fußarthrodese zu erzielen (Lorthioir), dann auch, um nach Witzel eine Ankylose zwischen Talus und Navikulare beim Plattfuß herzustellen. Diese letzteren Fälle sollen hier außer Betracht bleiben, denn sie beeinträchtigen erfahrungsgemäß nicht wesentlich die innere Struktur des Talus. Der Talus bleibt in seinem größten Abschnitt nach diesem Eingriff unverändert. Viel interessanter dagegen ist das Verhalten des Talus nach temporärer Exstirpation und Entknorpelung seiner Oberfläche und der an sie anstoßenden Gelenkflächen des Fußskeletts. Nach drei Seiten hin werden

durch diesen Eingriff, dessen Ziel die Erreichung einer knöchernen Verbindung zwischen Talus einerseits, Knöchelgabel, Kalkaneus und Navikulare anderseits ist, wesentliche Bedingungen für den Talus verändert:

Die Ernährung wird sehr stark beeinträchtigt durch die vollständige Lösung des Talus aus seinen Bandverbindungen und die vollständige Entknorpelung. Hiermit ist natürlich eine Gefäßschädigung schwerster Art gesetzt. Zweitens wird der Talus in seiner Masse bisweilen sehr stark verkleinert. Schließlich wird er in seinen statischen Daseinsbedingungen wesentlich gestört, insofern, als er nun nicht mehr lose in der Knöchelgabel sitzt und sich auch nach unten


Abb. 1.



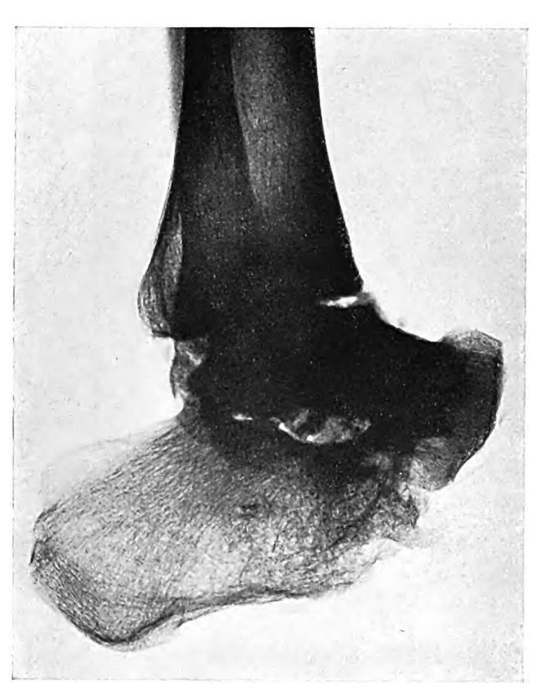
und vorn hin gegen Ferse und Vorfuß nicht mehr den wechselnden Schub- und Druckbeanspruchungen in seiner Stellung anpassen kann, sondern statt dessen stets ein und dieselbe Stellung erzwungenermaßen beibehalten muß.

Im ganzen verhält sich der Talus nach seiner Wiedereinbringung in das entknorpelte Bett nahezu gleich einem freien autoplastischen Transplantat. Man kann ihn vergleichen mit einem aus der Tibia entnommenen Knochenspan, der irgendwo am Fuß oder an der Wirbelsäule plastisch verwandt wird. Allerdings besteht doch der Unterschied, daß er mit Ausnahme eines kleinen oben am Fußrücken gelegenen Anteils vollständig in fremde Knochen gewissermaßen hineingebolzt ist. Er ist also in seiner Ernährung fast ausschließlich von dem ihn umgebenden Knochen abhängig. Ferner ist die Rolle des Periostes hierbei auf ein Minimum reduziert; denn der Talus selbst wird seines Periostes gänzlich beraubt, und es bleibt nur übrig der geringe Kontakt mit dem Knorpel oder Periost der Knochen des Talusbettes, soweit es in die Wund-

höhle hineinragt. Die Daseinsbedingungen für den Talus sind also schon nach dieser Richtung hin in sehr origineller Weise verändert, wie man es an sonstigen Beispielen der Knochenplastik nicht findet. Hinzu kommt nun noch die sofort einsetzende funktionelle Beanspruchung, die den Talus oder Talusrest nach seiner Wiedereinpflanzung in einem ganz anderen Umfange trifft wie etwa den Tibiaspan bei der A l b e e schen Operation.

Es ist nun schon vor einigen Jahren von G o t t e s l e b e n auf der Tagung Niederrheinischer Chirurgen (1924) auf gewisse Veränderungen aufmerksam gemacht worden, die der Talus nach temporärer Exstirpation erleidet.

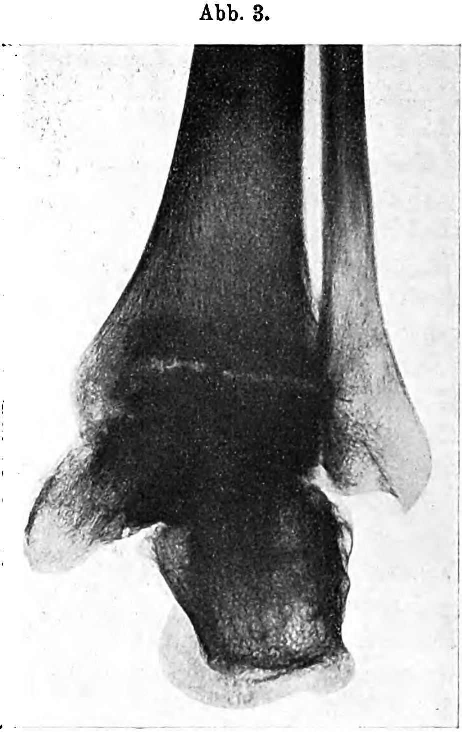

Abb. 2.



„In einigen Bildern fällt auf, daß der Talus infolge der Loslösung aus seinen ernährenden Gefäßen und Entknorpelung stark unter der Ernährungsstörung leidet und in sich zusammensinkt. Ob es sich hier um eine lokale Malakie handelt, wie wir sie bei P e r t h e s und bei der Malakie des Os lunatum, der K ö h l e r schen Krankheit des Os naviculare pedis oder des Köpfchens des Metatarsale II und III sehen, wage ich nicht zu entscheiden. Es wäre das, wenn es der Fall sein sollte, ein unfreiwilliges Experiment zur Rechtfertigung der K i e n b ö c k schen Theorie, der ja den Nekrotisierungsprozeß als Folgezustand abnormer Knochenweichheit, hervorgerufen durch Bänderzerreißung und dadurch gestörte Gefäßversorgung, aufgefaßt haben will. Autoptische Befunde, wie sie A x h a u s e n gezeigt hat, stehen mir leider nicht zur Verfügung. Auch sind A x h a u s e n sche Theorien über embolischen Gefäßverschluß noch zu sehr umstritten. H a c k e n b r o c h hat z. B. auch darauf hingewiesen, wie durch eine operative Steilstellung des Schenkelhalses bei Coxa vara die Osteochondritis, wenn nicht hervorgerufen, so jedenfalls verschlimmert wurde. Die S c h r e u d e r sche Theorie von dem chronischen Trauma würde nicht gegen meine Auffassung sprechen, da ja eine vollständige Umstellung des Fußskelettes statthat. Die bisher beobachteten Fälle zeigen ebenfalls, wie bei den übrigen, keinerlei Zeichen von Rachitis“ (G o t t e s l e b e n).

Bei der großen Anzahl von Fußarthrodesen, die auf der Cramerschen Klinik in den letzten 6 Jahren gemacht worden sind, habe ich die oben geschilderten Veränderungen nahezu regelmäßig feststellen können, und auch da, wo sie mehr oder weniger ausblieben, konnte man eine gewisse gesetzmäßige Begründung nachweisen. Die meisten Arthrodesen wurden gemacht bei Dreschflegelfüßen infolge Kinderlähmung. In einigen Fällen gab eine schwere Arthritis deformans die Veranlassung dazu. Es zeigt sich nun, daß in den letzteren Fällen, wie das beiliegende Bild (Abb. 1) erkennen läßt, die Veränderungen wesentlich ausgeprägter sind. Ferner war die Intensität der Veränderungen proportional mit der statischen Beanspruchung, d. h. also, wenn aus irgend einem Grunde eine abstützende Schiene getragen werden mußte, war die Verdickung im Knochengefüge des Talus, die die hauptsächlichste Veränderung darstellt, am wenigsten ausgeprägt. Dagegen umso stärker, je früher und stärker die Belastung des Fußes einsetzte. Ferner spielt das Alter eine Rolle: Arthrodese bei Erwachsenen ausgeführt, zeigt einen stärker veränderten Talus als wie Arthrodese im jugendlichen Alter, vielleicht, weil der Belastungsreiz des erwachsenen Körpers größer ist.

Abb. 3.



Die Veränderung sei im folgenden kurz beschrieben.

1. Verdichtung der Knochenstruktur und vermehrte Einlagerung von Kalksalzen. Beide Erscheinungen treten schon verhältnismäßig kurze Zeit nach dem Eingriff auf. Demnach scheint es durch den Reiz des operativen Traumas zu einer vermehrten Ablagerung von Kalksalzen im Knochen zu kommen, ähnlich, wie man es nach anderen Eingriffen am Fußskelett und anderswo am Knochen feststellen kann (Hyperämie?). Darüber hinaus kommt es aber zu einer Verdichtung der Knochenstruktur, und zwar an den Randpartien überall da, wo der Talus neue knöcherne Verbindungen mit den benachbarten Knochen eingeht. In solchen Fällen geht in späterer Zeit der Reichtum an Kalk wieder etwas zurück. Die Verstärkung des Knochenbalkensystems an den oben erwähnten Partien bleibt, ja, sie wird noch größer und proportional dem Grade

der funktionellen Beanspruchung, d. h. also, mit der Intensität der Belastung wächst auch die Dichte des Knochengefüges.

2. Bisweilen kann es zu zystenartigen Bildungen kommen, eine Erscheinung, die wohl direkt auf den operativen Eingriff zurückzuführen ist, und zwar durch das Eindringen der Knochenzange in den gewöhnlich nicht sehr festen Talus bewirkt wird.

Nicht gesehen wurde von uns dagegen die von Gottesleben beschriebene Verkleinerung des Talus. Eine solche findet nur statt eben als direkte Operationsfolge, wenn etwa zur Beseitigung einer Kavität oder eines Equinismus der Talus stark verkleinert werden muß, im übrigen wurde aber in keinem Falle ein nachträgliches Kleinerwerden etwa unter dem mechanischen Druck der Belastung beobachtet, auch nicht bei sehr jungen Fällen, wie es Mau gesehen hat.

Ferner möchte ich nicht annehmen, daß das Verhalten des Talus nach temporärer Exstirpation irgendwie mit dem des Oberschenkelkopfes bei der Osteochondritis vergleichbar ist. Bei der Perthesschen Krankheit handelt es sich um subchondrale Nekrosen, von denen am Talus keine Rede sein kann. Auch kann eigentlich nicht von einer dauernd schlechten Ernährung gesprochen werden. Wenn auch Periost und Kapselgefäße bei der Operation verlorengehen, so scheint doch, sobald der Anschluß an den benachbarten Knochen erreicht ist, die Ernährung des Talus keineswegs verschlechtert. Restlose Aufklärung vermag hier allerdings nur die histologische Untersuchung zu geben, die anzustellen ich keine Gelegenheit hatte.

Das Präparat einer Arthrodese (s. Abb. 2—3, identisch mit Abb. 1, 4 Monate später), die 4 Monate unter Belastung gestanden hatte, zeigt, daß die Verbindung des Talus mit dem Nachbarknochen noch keineswegs vollständig gesichert ist, obwohl das Röntgenbild eine feste knöcherne Verbidung scheinbar erkennen läßt. Im übrigen wird aber sichtbar, daß der Talus in seiner Hauptmasse vollständig unverändert ist.

Herr Mau-Kiel:

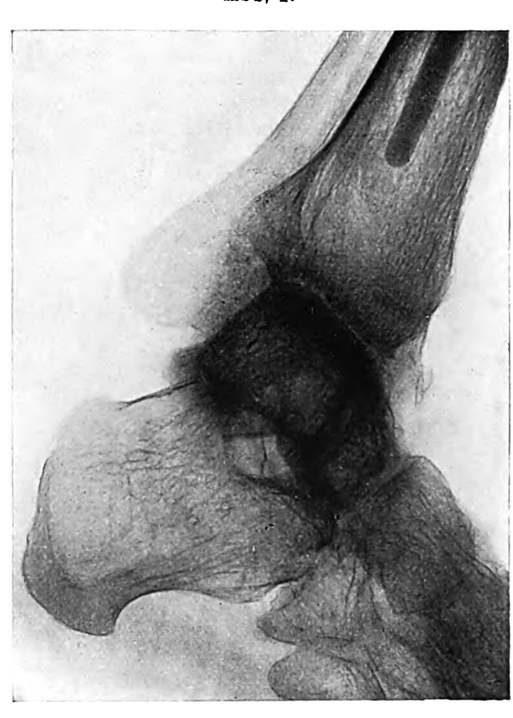
Fußarthrodese durch temporäre Talusexstirpation.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren! Aus dem Prothesenbau wissen wir, daß es uns gelingt, durch Fixation des Fußes in leichter Spitzfußstellung und richtige Einstellung der Achse des Kniegelenks zur Schwerlinie eine absolute Standfestigkeit mit der Prothese zu erzielen. Besonders die Arbeiten von Görlach, Jena, haben uns gezeigt, daß unter der Voraussetzung einer fixierten Spitzfußstellung zur Erzielung der Standfestigkeit bis zu einem gewissen Grade eine anatomische Beugestellung des Knies möglich und zur Erzielung eines möglich natürlichen Ganges sogar viel geeigneter ist als die durch die Rückwärtsverlagerung der

Kniegelenksachse bedingte mechanische Überstreckungsstellung des Knies, sofern eben nur das Lot aus dem Gesamtkörperschwerpunkt stets noch vor die Gelenkdrehpunkte des Kunstbeines fällt. Diese von Görlach als Spielbeinstellung benannte Stellung der Prothese wurde treffend von zur Verth als Bereitschaftsstellung bezeichnet. Böhm gebührt das Verdienst, prinzipiell die Lehren des Kunstbeinbaues auf die Versorgung der schweren Kinderlähmungsfälle übertragen zu haben.

Abb. 1.



18 Jahre alt, ½ Jahr nach der Talusoperation (früher nach Bade operiert).

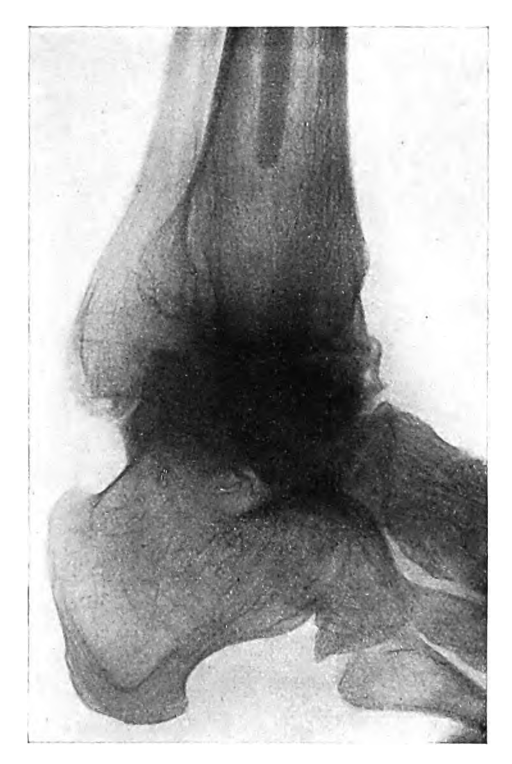
Seit dieser Entwicklung hat die Arthrodese des Fußgelenks in leichter Spitzfußstellung bei uns in der Behandlung der Fälle von schweren Kinderlähmungen erhöhte Bedeutung gewonnen, weil sie uns eine Stabilisierung des Beines vom Fuße her selbst beim Bestehen einer leichten Kniebeugekontraktur ermöglicht. Doch fehlte es bisher an einer zuverlässigen Technik der Fußarthrodese. Die einzelnen Methoden sind Ihnen bekannt, ich brauche darauf nicht einzugehen, möchte Ihnen nur schnell im Vorübergehen ein Diapositiv zeigen, das von einem nach Bade mit einem Elfenbeinbolzen behandelten Falle stammt. Ich konnte die Patientin kürzlich 14 Jahre nach der Operation nachuntersuchen. Sie sehen, daß der Stab im Gelenkspalt gebrochen ist und eine schwere Arthritis deformans des unter Schmerzen beweglichen Fußgelenks verursacht hat. Nun, die Methode ist ja bereits aufgegeben; aber auch die anderen Methoden haben ihre mehr oder minder großen Nachteile.

So war für uns die Mitteilung Hackenbrochs im Jahre 1923 über die Arthrodese des Fußgelenks mittels temporärer Talusexstirpation die Veranlassung, selbst in einer Anzahl von Fällen diese von Lorthioir angegebene Methode zur Anwendung zu bringen. Ich möchte Ihnen heute an Hand der Diapositive kurz über unsere Resultate berichten.

Ich zeige Ihnen zunächst die Fälle, die jenseits des 15. Lebensjahres operiert worden sind. Sie sehen, wie der Talus überall gut erhalten ist und auch in den schon länger zurückliegenden Fällen mit allen benachbarten Knochen eine

feste Verbindung eingegangen ist, selber aber, wie das auch Hackenbroch soeben gezeigt hat, eine eigentümliche Verdichtung seines Schattenbildes aufweist (Abb. 1 und 2). Bis es zu einer festen knöchernen Ankylose kommt, bedarf es allerdings eines längeren Zeitraumes bis zu 2 Jahren. Sie sehen das an diesen beiden Bildern, die von demselben Patienten stammen; ein halbes Jahr nach der Operation war lediglich eine fibröse Ankylose aufgetreten. Erst das Bild nach 2 Jahren zeigt eine völlig feste knöcherne Ankylose. Aber auch bereits das fibröse Stadium erweist sich klinisch als fest und, worauf ich vor allem hinweisen möchte, auch als schmerzfrei, wenn man die Patienten während dieser Zeit mit einem Arthrodesenstiefel mit fest gewalktem Schaft versorgt.

Abb. 2.



Derselbe Patient 2 Jahre nach der Talusoperation.

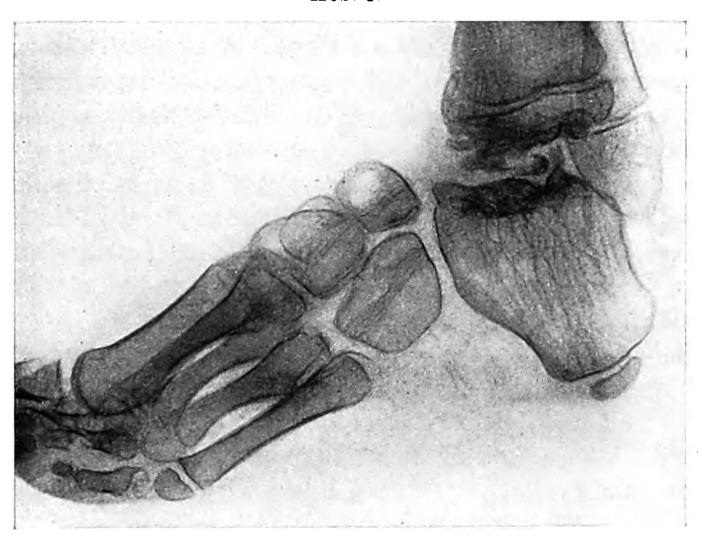
Wichtig ist zur Erzielung einer guten Arthrodese, daß man den Talus nicht zu sehr verkleinert und ihn exakt nach Anfrischung aller sichtbaren Gelenkflächen wieder reponiert. Bei etwa vorhandener Varusdeformität kommt eventuell Keilexzision aus der Articulatio calcaneocuboidea, die von oben her nach temporärer Entfernung des Talus sehr gut zugänglich ist, in Frage.

Weniger günstig sind unsere Resultate in den Fällen, die vor dem 14. bis 15. Lebensjahr operiert worden sind. Klinisch erweisen sich diese Fälle zwar auch bis auf einen Fall als fest und schmerzfrei; die Röntgenbilder, die ich Ihnen hier zeige, lassen uns aber erkennen, daß in diesen Fällen der Talus mehr oder weniger weitgehenden Resorptionserscheinungen unterworfen ist und in mehreren Fällen, wie Sie sehen, völlig zur Resorption gelangt ist unter Bildung lediglich einer fibrösen Ankylose zwischen der Malleolengabel und dem Kalkaneus. Wenn auch die Patienten mit Hilfe des Arthrodesenstiefels beschwerdefrei, befreit von großen Apparaten, gehen können und die Eltern sehr zufrieden sind, so können uns die röntgenologischen Bilder doch keineswegs befriedigen. In einem Falle eines 12jährigen Jungen ist der Talus bereits ein halbes Jahr nach der Operation völlig zur Resorption gelangt. In einem anderen Falle ist

nach völliger Resorption des Talus bei einem 9jährigen Knaben jene Steilstellung des Kalkaneus eingetreten, auf die bereits gestern Stoffel hingewiesen hat (Abb. 3).

Die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen haben uns gelehrt, daß man die temporäre Talusexstirpation nicht vor dem 15. Lebensjahre zur Anwendung bringen sollte, da eben die Gefahr der Resorption des Talus und einer lediglich fibrösen Ankylose besteht, daß aber die Methode nach dem 15. Lebensjahr angewandt, in allen Fällen im Verlauf von etwa 2 Jahren zu einer festen knöchernen Ankylose führt. Bis zum 15. Lebensjahre würden wir uns also mit


Abb. 3.



Junge, im Alter von 9 Jahren operiert, 2 Jahre nach der Talusoperation.

Schienenapparaten oder besonders gern nur mit Arthrodesenstiefeln zu helfen suchen; nach dem 15. Lebensjahr aber, wenn durch die Steigerung des Körpergewichts auch die Beanspruchung des Fußes eine größere wird, sollte man zur blutigen Arthrodese des Fußgelenks mit Hilfe der temporären Talusexstirpation greifen; wir glauben, die Methode auf Grund unserer Erfahrungen empfehlen zu können.

Anmerkung: Aus Ersparnisgründen konnten nur einige der gezeigten Diapositive hier zum Abdruck gelangen.

Herr Hohmann-München:

Über den Tennisellbogen.

Mit 1 Abbildung.

Der Tennisellbogen, Epikondylitis, Epikondylalgie, ist ein nicht unwichtiges, in den deutschen Lehrbüchern zum Teil kaum erwähntes, in den

englischen und amerikanischen etwas besser berücksichtigtes Krankheitsbild. Über sein Wesen und seine Behandlung herrscht zum Teil noch Unklarheit und Meinungsverschiedenheit. Ich glaube aber, daß man doch wohl ein abschließendes Urteil geben kann. Zunächst scheint es mir wichtig, die sich von Arbeit zu Arbeit fortschleppenden und unkritisch übernommenen, vollkommen irrigen Erklärungsversuche wegzuräumen, um zur Klarheit zu gelangen. Zunächst: die weitverbreitete Auffassung von Preiser, die in allen Punkten falsch ist. Preiser sah das Leiden als eine Kapselentzündung des Radio-Humeralgelenks an, mit allmählich entstehender Gelenkflächeninkongruenz. Er ging davon aus, daß am Epicondylus lateralis und am Lig. coll. radiale zwei funktionell verschiedene Muskeln ansetzen, der armbeugende Brachialis internus, der zugleich die Kapsel proximalwärts ziehe und der Supinator brevis, der die Kapsel distalwärts spanne. Bei gleichzeitiger Aktion dieser Muskeln, was beim Abschlagen des Tennisballes mit gebeugtem und supiniertem Arm geschieht, wird die Kapsel stark gespannt, und es kommt zur Kapselreizung. Die Gelenkflächeninkongruenz sei daran zu erkennen, daß das Radiusköpfchen frei unter dem lateralen Humeruskondylus seitlich hervorrage. Dadurch sei das Gelenk „statisch gestört“ und zur idiopathischen Arthritis deformans disponiert. Die Epikondylitis sieht Preiser als Frühstadium der Arthritis deformans des Ellbogengelenks an.

Diese Auffassung ist ganz unhaltbar, und es ist sehr sonderbar, daß sie noch nicht längst abgetan wurde, daß insbesondere die groben anatomischen Irrtümer, die Preiser unterlaufen sind, nicht längst erkannt wurden: 1. Läßt Preiser den Brachialis internus vom Epicondylus externus entspringen, während dieser Muskel bekanntlich breit von der vorderen Fläche des Humerus entspringt, deutlich mit seiner Hauptmasse medial liegt, zur Ulna zieht und nicht zum Radius und überhaupt mit der lateralen Kante des Humerus, der die Brachioradialgruppe der Muskeln zugehörig ist, nichts zu tun hat. Die Muskelzugkonstruktion Preisers, die auf diesem fundamentalen Irrtum aufgebaut war, fällt darum wie ein Kartenhaus zusammen. 2. Die Gelenkflächeninkongruenztheorie ist von Fischer-Frankfurt bereits abgetan, ich gehe deshalb nicht weiter darauf ein. 3. Und die Auffassung als einer Arthritis deformans des Humeroradialgelenks ist ebenso unrichtig, weil hier zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder zusammengeworfen werden, die streng voneinander getrennt werden müssen.

Wir kennen eine Arthritis deformans des Radiohumeralgelenks, die sich aber sehr deutlich von der Epikondylalgie unterscheidet.

Bei Arthritis deformans besteht meist eine mehr oder weniger deutliche Einschränkung der Beweglichkeit, vor allem der Pro- und Supination des Vorderarms und Schmerzen bei passiver Pro- und Supination in diesem Gelenk. Auch Behinderung der Streckung des Ellbogens kommt vor.

Bei der reinen Epikondylalgie ist dies niemals der Fall. Das Gelenk ist frei.

Bei Arthritis ist bisweilen ein Gelenkerguß oder Krepitation festzustellen, bei Epikondylalgie niemals.

Bei Arthritis ist oft im Röntgenbild eine Deformierung, eine Verbreiterung des Köpfchens mit spitzen Osteophyten daran zu sehen, bei Epikondylalgie niemals.

Schwieriger kann die Unterscheidung sein, wenn einmal beide Krankheitszustände zugleich vorkommen sollten, was ich aber nie gesehen habe.

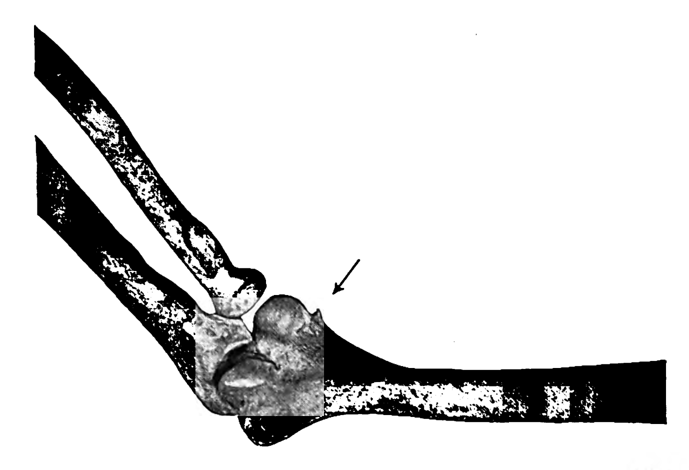
Die anderen Erklärungsversuche sind sehr verschieden: Die einen reden von einer Beschäftigungsneuralgie oder Beschäftigungsneurose, die anderen von rheumatischer Erkrankung nach Grippe oder sonstiger Infektion, andere von einem Reizzustand des perimuskulären und peritendinösen Gewebes, wieder andere von einer Bursitis, vor allem die Amerikaner, wie Osgood, Jones, Albee, Whitmann. Schließlich sehen neuere Autoren hier eine Erkrankung am Periost des Epikondylus, welche durch Muskelzug oder -zerrung hervorgerufen wurde. Die Erklärungen als Beschäftigungsneurose und rheumatische Erkrankung usw. sind vage Begriffe ohne substantielle Unterlage. Was die Bursitis betrifft, so kann gewiß einmal auch hier eine solche vorliegen, aus Cramers Klinik hat Schmitt eine Bursitis calcanea beschrieben, ähnlich der am Schultergelenk vorkommenden. Es ist dies die einzige Publikation, die wir haben. Was den schuldig erklärten Schleimbeutel betrifft, so ist das Vorkommen eines solchen an dieser Stelle ganz inkonstant, nach Angaben der Anatomen soll er nur bei jedem 60. Menschen vorkommen. Eine Reihe von Operateuren hat ihn nie gefunden.

Bleibt noch die Erklärung als Periosterkrankung durch Muskelzug oder Muskelzerrung der hier ansetzenden Muskeln. Diese Auffassung scheint mir für die große Mehrzahl der Fälle die richtige zu sein, und zwar aus folgenden Gründen:

Es liegt eine größere Zahl von sicheren Beobachtungen und Feststellungen anatomischer Veränderungen am Epicondylus lateralis vor. Tavernier sah Periostwucherungen von ziemlicher Dicke; Blecher beobachtete unscharfe Kontur und wolkigen Schatten am Epikondylus im Röntgenbild, der noch nach einem Jahr bestand; Fischer fand einen feinen Schatten, der als periostale Ossifikation zu deuten war; Bergmann sah in frischen Fällen meist nichts im Röntgenbild, in älteren Fällen dagegen (30 untersuchte Fälle!) zur Hälfte röntgenologisch nachweisbare periostale Verdickungen. Ich selbst habe das gleiche beobachtet. Daß man oft nichts im Röntgenbild sieht, beweist an sich nicht viel. Es mag oft damit zusammenhängen, daß die Veränderungen mehr an der vorderen Fläche des Epikondylus ihren Sitz haben und deshalb nicht in die Bildebene fallen. Dies sehen Sie hier an dem Skelett (Abb.), bei dem von der vorderen Fläche des Epikondylus ein spitzer Zacken nach vorn gerichtet sich befindet, der im Bild von vorn nach hinten nicht erscheint, sondern erst bei einer schräg aufgenommenen Röntgen-

platte sichtbar wird. Darauf hin habe ich andere Fälle geröntgt, bei denen im Bild von vorn nach hinten die Periostitis nicht zu sehen war und erst bei schräg seitlicher Aufnahme deutlich wurde.

Was den Muskelzug und die Muskelzerrung betrifft, so ist zu beachten, daß gerade hier am Epicondylus lateralis die wichtigsten, bei jeder Hantierung gebrauchten und immer wieder angespannten Muskeln ansetzen, die Handstrecker, einer neben dem anderen auf engstem Raume liegend, Extensor carpi radialis longus, Extensor carp. rad. brevis, Extensor digit. communis, Extensor carp. ulnaris, dazu noch der Supinator brevis, alle miteinander fest verbunden, kaum reinlich voneinander zu lösen, sondern mehr oder weniger miteinander verschmolzen.



Als Strecker des Handgelenks aber erfüllen sie die wichtigste Funktion für alle Betätigung mit der Hand. Ob man die Hand zur Arbeit oder zum Sport benutzt, als Handarbeiter, Tennisspieler, Fechter, ja Schreiber, immer ist zu der Aktion eine Streckung der Hand oder der Faustschluß nötig. Hier tritt ein „gliedermechanischer Komplex" in Erscheinung (Recklinghausen), die synergische Funktion der Streckmuskeln der Hand mit den Beugemuskeln der Finger. Ohne Dorsalflexion der Hand könnten die Fingerbeuger sich nicht zur Höchstleistung verkürzen. Bei volarflektierter Hand sind sie insuffizient.

Wenn wir diese wichtige und fast ständig in Tätigkeit tretende Funktion betrachten, so begreifen wir, warum unter bestimmten Voraussetzungen Schädigungen bzw. Störungen in diesem Bereich häufiger eintreten. Der Schlag beim Tennisspiel, das Teppichklopfen, das Halten der Lenkstange des Fahrrads bei längerer Dauer, das Fechten, Hobeln, Holzspalten, Hämmern, überall da ist Epikondylitis beobachtet worden, also bei stärkeren Kraftanstrengungen mit plötzlich ruckartiger Kontraktion der Muskeln erfolgt eine Zerrung an der Ansatzstelle der Muskeln am Periost.

Bei den Beugern der Finger ist dies lange nicht so häufig beobachtet, obwohl ich auch hier am Epicondylus medialis, wo die Beuger ansetzen, bisweilen ähnliche Zustände gesehen habe. Aber die Streckmuskeln leisten mit ihrer Hebung der Hand, mit der Feststellung der Hand in Streckstellung die größere Arbeit, hier sehen wir ja auch am häufigsten die Sehnenscheidenentzündung als Ausdruck von Überanstrengung.

Nun zur Therapie. Hier sind viele Vorschläge gemacht worden, es wird vom Patienten viel Geduld verlangt und die meisten Veröffentlichungen klingen in etwas viel Pessimismus aus. Unter den konservativen Behandlungsvorschlägen spielt die Ruhigstellung, das Aussetzen mit der Arbeit für lange Zeit, monatelang, ja länger, bis zu Jahresfrist, wohl die größte Rolle. Und es ist nicht zu leugnen, daß damit Erfolge erzielt werden können. Daneben Hyperämie oder Alkoholinjektionen ins Periost, ferner komprimierende Pflasterverbände (Jones), offenbar zur Ruhigstellung der Muskeln. Man kann alle diese Mittel versuchen, oft werden sie von Erfolg begleitet sein, oft nicht. Unter den operativen Vorschlägen sei zuerst die von Franke 1910 durchgeführte Abmeißelung des Epikondylus genannt. 1920 wiederholte sie Goeldel. Fischer führte 1926 die Exzision des schmerzhaften Periostes aus. Ganz allgemein ist zu sagen, daß die operative Therapie wirksam ist, die Beschwerden verschwinden a tempo. Die Behandlung ist abgekürzt, und ein langes Aussetzen mit der Arbeit ist unnötig, wie es ja in der Praxis oft unmöglich ist vom Patienten ein monatelanges Aussetzen mit der Arbeit, oder bei Tennisspielern, welche Tourniere schlagen wollen, ein langes Aussetzen des Tennisspiels zu verlangen und durchzusetzen.

Warum nützt nun die operative Therapie? Nicht, weil wir hier etwas krankhaftes Gewebe entfernen, wie angenommen wurde, sondern weil wir durch den Eingriff den übermäßigen Muskelzug an dem gereizten Periost, wenn nicht völlig ausschalten, so doch abschwächen.

Aus dieser Überlegung heraus kam ich zu einem etwas anderen Vorgehen, das ich im folgenden empfehlen möchte: Ich kerbte von einem kleinen Schnitt über dem Epikondylus aus die Muskelsehnenfasern nur an der Vorderseite des Epicondylus lateralis hart am Knochen ein und stellte so eine gewisse Entspannung, weil Verlängerung dieses Teiles des Muskels her. Es betrifft dies vor allem einen Teil des Ansatzes des Extensor carp. radial. brevis, des stärksten und vornehmlichsten Handstreckers. A tempo waren alle Beschwerden dauernd verschwunden, ohne daß auch nur die geringste Krafteinbuße eintrat. Eine solche war auch nicht zu befürchten, wenn man die viel größere Fläche betrachtet, von der aus diese Handstrecker entspringen, ganz abgesehen von der großen Zahl gleichsinnig wirkender Muskeln, die von hier ausgehen. Also nicht der ganze Epikondylus wird von dem Ansatz der Muskeln befreit, sondern nur die nach vorn gelegene

Vorragung des Epikondylus und die lateral von derselben liegende seichte Grube oder Rille des Knochens. Immer ist diese umschriebene Stelle der Sitz des stärksten Schmerzes, was durch Fingerdruck vorher festzustellen ist. Ich habe in 4 Fällen so operiert und mit dem allerbesten Erfolg, so daß den Patienten wieder stundenlanges Tennisspielen oder Arbeiten wie Holzhacken möglich ist, was vordem ganz ausgeschlossen war. Den einfachen Eingriff, der in Lokalanästhesie auszuführen ist und eine Schonung des Armes von nur 10 Tagen verlangt, möchte ich zur Nachprüfung empfehlen.

Zur Aussprache.

Herr Müller-M.-Gladbach:

Ich stimme mit Herrn Hohmann insofern überein, als auch ich der Ansicht bin, daß die Streckmuskulatur am Unterarm von hervorragender Wichtigkeit für das Krankheitsbild des Tennisellbogens ist. Dagegen halte ich es für ausgeschlossen, daß der Knochen der Sitz der Erkrankung ist. Diese hat vielmehr gerade in der Streckmuskulatur am Unterarm ihren Sitz. Sie ist eine Überanstrengungserkrankung derselben, ebenso wie der Schreibkrampf und die anderen Formen des Beschäftigungskrampfes, die ebenfalls die Folge einseitiger täglich stundenlang fortgesetzter Arbeit mit der rechten Hand sind. Der Tennisellbogen ist also eine Form des Arbeitskrampfes. Daß die Muskulatur der Sitz der Erkrankung ist und nicht der Epicondylus lateralis, um den herum sie gruppiert ist und an dem sie ansetzt, ergibt die systematische Palpation zweifellos. Es liegt hier der gleiche Fall vor, wie bei vielen Gelenkbeschwerden, besonders des Kniegelenks, die vom Patienten im Gelenk empfunden werden, aber ihren Sitz in der umgebenden Muskulatur haben. Hoffa hat schon auf diese Fälle aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, daß dieselben einer auf das Gelenk gerichteten Behandlung jahrelang trotzen, aber prompt heilen, wenn man die erkrankte Muskulatur behandelt. Daß bei allen Formen des Arbeitskrampfes, obgleich bei der schädigenden Arbeit die Beugemuskulatur mindestens ebenso stark gebraucht wird wie die Streckmuskulatur, doch regelmäßig immer wieder die Streckmuskulatur erkrankt, hat nach meiner Überzeugung seine Ursache in dem wesentlich geringeren Umfang der Streckmuskulatur; weil sie wesentlich dünner ist als die Beugemuskulatur, erlahmt sie schneller.

Dem Muskelbefunde entsprechend ist die sachgemäße Behandlung des Tennisellbogens die Massage des Armes unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankungsherde in der Muskulatur. Da es sich fast immer um nervös oder rheumatisch disponierte Menschen handelt, bei denen die Muskelerkrankung weit über den schmerzhaften Herd hinausreicht — sie haben gewöhnlich schon an Schulterrheumatismus, Kopfschmerzen u. dgl. gelitten —, so müssen immer auch mindestens beide Schultern mitbehandelt werden. Außer der Massage ist, wie bei jedem Arbeitskrampf, längere Einstellung der schädigenden Beschäftigung notwendig, und die Wiederaufnahme derselben nach Beseitigung der Beschwerden darf nur vorsichtig und ganz allmählich erfolgen, da sonst leicht Rückfälle eintreten.

In den Operationserfolgen Hohmanns sehe ich eine Bestätigung meiner Auffassung. Denn das Wesen der Muskelerkrankung bei diesen Zuständen ist eine abnorme Steigerung der Spannung des Muskels. Diese Überspannung kann ich durch Massage beseitigen, und ich kann sie natürlich auch durch einen Messerschnitt beseitigen.

Herr Hohmann-München:

Was die Empfehlung der Massage durch Herrn Müller betrifft, so geht aus allen Veröffentlichungen bisher — ich habe sämtliche mir zugänglichen, beschriebenen 83 Fälle studiert — übereinstimmend hervor, daß Massage eher schädlich als nützlich empfunden wurde. Vielleicht kommt es auf die Art der Massage an. Mit der auf den druckschmerzhaften Punkt am Epikondylus ausgeübten Massage wird man vielleicht nichts nützen, sondern eher die Beschwerden durch Reizung vermehren, und es ist möglich, daß eine Massage nach Müllers Art, die sich auf die Muskulatur beschränkt, zur Entspannung beitragen kann. Ich glaube aber, daß, wenn erst einmal solche grobanatomischen Veränderungen, wie wir sie öfters erleben, am Knochen eingetreten sind, die Massage der Muskeln nicht mehr viel helfen dürfte.

Herr Walther Müller-Marburg:

Typische, mechanisch-funktionelle Schädigungen der Sesambeine des Fußes (klinische, röntgenologische, pathologisch-anatomische Befunde).

Mit 4 Abbildungen.

Unter den mannigfachen Beschwerden, die meist unter dem großen Sammelbegriff der sogenannten Plattfußbeschwerden vereinigt werden, hat auffallenderweise ein bestimmter Symptomenkomplex wenigstens in der deutschen Literatur bisher noch so gut wie keine Beachtung gefunden, obwohl er, wie mir eine Anzahl eigener Beobachtungen zeigte, ein durchaus typisches Krankheitsbild darstellt, das auch praktisch von Bedeutung ist. Es handelt sich um Krankheitserscheinungen, die von den Sesambeinen unter dem Köpfchen des Metatarsale I ausgehen.

Es erscheint auffallend, daß diese kleinen Knochengebilde, die auf Grund ihrer Lage beim Abwickeln des Fußes die nahezu gesamte Körperlast zu tragen haben, denen beim Tanzen, beim Springen usw. ganz enorme mechanische Beanspruchungen zugemutet werden, nicht viel mehr Schädigungen aufweisen. Solche kommen aber tatsächlich vor und verdienen ein allgemeineres Interesse.

Seit etwa $1^1/_2$ Jahren wurde mein Augenmerk auf die Störungen von seiten der Sesambeine gelenkt und ich habe wenigstens auf die klinischen Beschwerden bereits an anderer Stelle einmal hingewiesen. Seitdem habe ich noch eine ganze Reihe weiterer Beobachtungen machen und vor allem auch pathologisch-anatomische Untersuchungen darüber anstellen können, auf deren Ergebnisse ich Ihr Augenmerk richten möchte.

Wie auch andere funktionelle Knochenstörungen am Fuß, ich erinnere nur an die eigenartigen Verdickungen am Schaft des 2.—4. Metatarsalknochens, findet sich diese Affektion der Sesambeine vor allem bei berufstätigen jungen Frauen und Mädchen unmittelbar im Anschluß an das Adoleszentenalter. Krankenschwestern, Röntgengehilfinnen, Dienstmädchen, Tanzlehrerinnen finden sich unter meinen Beobachtungen. Diese Patienten klagen über lebhafte Schmerzen, die sich insbesondere bei längerem Gehen unter dem I. Me-

tatarsalköpfchen bemerkbar machen, die aber auch anschließend während der Nachtruhe als heftiges Brennen und Klopfen empfunden wurden und bis in den Oberschenkel herauf ausstrahlten. Charakteristisch ist, daß die Beschwerden meist in einzelnen Schüben mit akuter Verschlimmerung im Anschluß an stärkere Beanspruchung aufzutreten pflegen und dann bei Schonung wieder etwas zurückgehen.

Während der akuten Exazerbationen ist dann auch der typische objektive Befund da, eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Sesambeine, besonders des medialen, sowie ein ausgesprochener Dehnungsschmerz an dieser Stelle bei stärkerer Dorsalflexion der großen Zehe. Fußdeformitäten, insbesondere Plattfußbildung, fehlten dabei vollkommen.

Zu diesen klinischen Befunden gesellt sich nun ein charakteristisches Röntgenbild: Durch hellere Linien und Flecke erscheint das Sesambein fragmentiert und in seiner Struktur fleckig und unregelmäßig.

Abb. 1, eine seitliche Aufnahme vom rechten Fuß einer 32jährigen Krankenschwester, zeigt sehr deutlich die helleren Flecken und Streifen.

Abb. 2, ein frontales Röntgenbild vom rechten Fuß einer 21jährigen Röntgengehilfin, zeigt wiederum am medialen Sesambein den fleckigen unregelmäßigen Bau und die Fragmentierung. Auf der dorsovolaren Aufnahme Abb. 3 fällt am medialen Sesambein die dichte Struktur der größeren und der auffallend dünne Schatten der kleinen Fragmente auf. Der kleine rundliche Schatten in der oberen inneren Ecke gehört übrigens nicht dem Sesambein an, sondern ist eine kleine Enostose im Metatarsalköpfchen.

Abb. 4 zeigt besonders ausgesprochen die fleckige unregelmäßige Struktur am lateralen Sesambein vom rechten Fuß einer 31jährigen Tanzlehrerin. Das mediale Sesambein ist quer. Die dorsovolare Abb. 5 demonstriert den fleckigen Bau des lateralen Sesambeines durch die den Knochen durchziehenden hellen Streifen sehr ausgesprochen.

In allen diesen Fällen waren die subjektiven Beschwerden und der objektive Befund sehr ausgesprochen vorhanden. Gerade dieser zuletzt gezeigte Fall bot eine Gelegenheit zu weiterer Untersuchung dieser merkwürdigen Knochenaffektion, da ich wegen der außerordentlich heftigen anhaltenden Beschwerden gezwungen war, die Sesambeine zu exstirpieren. Es handelte sich, wie erwähnt, um eine 31jährige Tanzlehrerin, die seit mehr als einem Jahre wohl infolge ihres Berufes derartig heftige Beschwerden von seiten der Sesambeine ihres rechten Fußes hatte, daß ihr die weitere Ausübung des Berufes unmöglich wurde und sie eine operative Behandlung wünschte. Die Exstirpation des medialen und lateralen Sesambeines wurde in Lokalanästhesie von einem kleinen Schnitt am Innenrande des Metatarsophalangealgelenkes ausgeführt. Nach 8 Tagen war die Wunde geheilt. Der Effekt war ein derartig guter, daß die Patientin bereits nach 5 Wochen ihren Tanzunterricht aufnehmen konnte

Abb. 1.



und auch heute nach einem halben Jahr trotz des Berufes ohne die geringsten Störungen ist.

Abb. 6 zeigt die beiden exstirpierten Sesambeine, das mediale mit der normalen sattelförmigen Gelenkfläche, das laterale war auffallend verbreitert und wie zusammengedrückt, seine Knorpelfläche nicht spiegelnd und von einer deutlich erkennbaren Fissur durchzogen.

Abb. 7 zeigt die Röntgenbilder der exstirpierten Knochen: Das mediale zeigt eine kaum veränderte Form und Struktur, aber deutlich die quere Teilung, das laterale dagegen ist durch breite kalklose Zonen in 5—6 kleinere Fragmente zerfallen, ein Trauma war hier übrigens sicher auszuschließen. (Siehe Abb. 1.)

Nun der histologische Befund von diesen exstirpierten Sesambeinen: Als das Wichtigste ist hier eine Nekrose im Bereiche des Knochengewebes hervorzuheben, nur das Knochengewebe selbst wies Nekrosen auf, das Markgewebe erwies sich in allen seinen Teilen wohl erhalten. Auch am Knochengewebe war die Nekrose in ganz bestimmter Weise räumlich beschränkt, die Lamellensysteme um Gefäße herum und die Randzonen von Markhöhlen waren im allgemeinen noch kernhaltig.

Abb. 8 zeigt einen Schnitt aus dem größeren Fragment des medialen Sesambeines. Man sieht hier in der Nachbarschaft der Markräume die kernhaltigen Knochenzellen, im übrigen den nekrotischen Knochen.

Abb. 9 zeigt bei etwas stärkerer Vergrößerung einen Schnitt aus demselben Stück. Sie läßt noch deutlicher die Nekrosen, die kernhaltigen Randlamellen der Markräume und das wohlerhaltene Markgewebe erkennen.

Dieser merkwürdige histologische Befund, der mir sonst aus der Knochenpathologie nicht bekannt ist, veranlaßte mich, nach ähnlichen Befunden zu fahnden. Unter den Sesambeinen von mehr als 50 Füßen, die ich daraufhin untersuchte, konnte ich 2mal wiederum genau den gleichen Befund erheben.

Abb. 10 zeigt ein besonders ausgesprochenes Bild von dem linken medialen Sesambein einer 32jährigen Frau. Auch dieses Sesambein war in zwei Hälften geteilt. Das Bild zeigt in besonders charakteristischer Weise außer den schmalen kernhaltigen Säumen in unmittelbarer Nachbarschaft der Markräume den vollkommen kernlosen nekrotischen Knochen. In den Markräumen selbst ist das wohl erhaltene Fettmark mit seinen gut gefärbten Kernen erkennbar. (Siehe Abb. 2.)

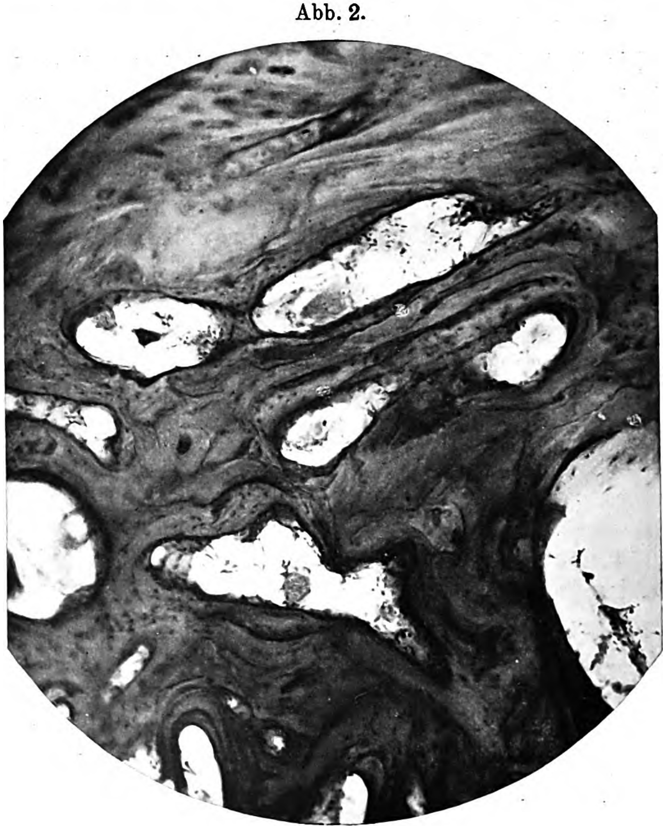
Es handelt sich als auf Grund dieser mehrfachen Beobachtungen offenbar um einen typischen pathologischen Befund an den Sesambeinen des Fußes. Die Besonderheit dieser Form von Knochennekrose liegt darin, daß das Mark dabei nicht mit nekrotisch ist. Sie unterscheidet sich darin prinzipiell von den Knochennekrosen bei der Perthesschen, der Köhlerschen Krankheit, der Malazie des Os lunatum usw., bei denen ursprünglich eine Totalnekrose von Knochen- und Markgewebe vorliegt. Auch den Einwand, daß es sich bei diesen Nekrosen im Bereiche der Sesambeine einfach um ursprüngliche Totalnekrosen handelte, die sich nun im Stadium der Regeneration befinden, kann ich nach meinen zahlreichen histologischen Befunden insbesondere auch am Markgewebe bestimmt ablehnen. Es handelt sich bei diesen Nekrosen an den



Sesambeinen um etwas anderes. Es ist eine Eigentümlichkeit, die Nekrosen nur des Knochengewebes, daß sie so gut wie keine Regenerationsprozesse aufweisen.

Was die Ätiologie dieser merkwürdigen Nekrose anlangt, so möchte ich am ehesten mechanische Momente, in erster Linie Druckwirkungen auf das Knochengewebe als Ursache annehmen. Starker kontinuierlicher Druck auf einen umschriebenen Knochenabschnitt kann, das haben mir auch Beob-

Abb. 2.



achtungen bei anderer Gelegenheit gezeigt, zu Nekrose nur des Knochengewebes führen, wobei sich die Lamellensysteme der Randpartien als die relativ jüngsten Elemente noch als resistenter erweisen.

Auf das mechanische Moment führt uns auch die zweite Eigentümlichkeit dieser Sesambeinerkrankung, die Teilungserscheinungen an den Knochen durch bandartige, im Röntgenbilde helle Zonen.

Quere Teilung besonders am medialen Sesambein ist bekanntlich nicht allzu selten anzutreffen, nach meinen Untersuchungen, die mit denen Wolfs etwa übereinstimmen, in 6—8 % der Fälle. Beschwerden brauchen damit

keinesfalls verbunden zu sein, umgekehrt fehlte aber bei vorhandenen Beschwerden niemals diese Fragmentierung.

Es ist im allgemeinen die Anschauung herrschend, daß die Anlage von 2 Knochenkernen zu dieser Doppelbildung führt. Die histologische Untersuchung an 6 geteilten Sesambeinen zeigte mir, daß diese Anschauung nicht



Abb. 3.

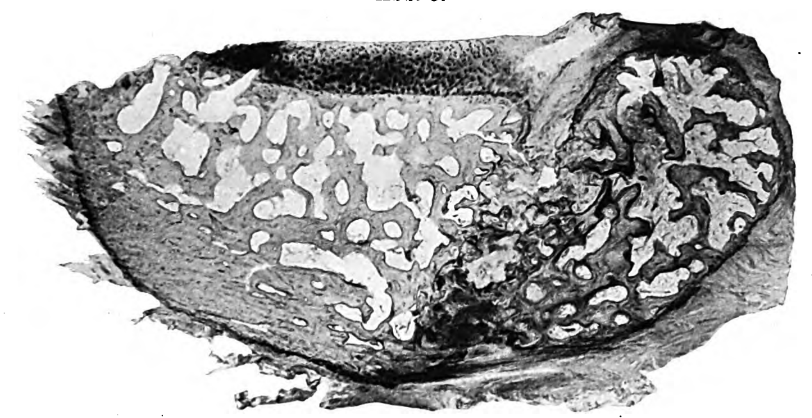


Abb. 4.



ganz richtig ist. Alle meine Bilder weisen darauf hin, daß eine sekundäre Trennung eines ursprünglich einheitlichen Knochens vorliegt. Dafür sprechen der zackig-unregelmäßige Verlauf der Trennungszone, das zu einem großen Teile nekrotische Gewebe im Bereiche des Trennungsspaltes und die Tatsache, daß der an den Grenzen der Sesambeine vorhandene fortlaufende Knochenrand fehlt und offene Markräume frei in den Spaltraum münden.

Abb. 11 zeigt eine solche Trennungszone in ihrem unregelmäßigen Verlauf und mit den breit eröffneten Markräumen.

Abb. 12 zeigt die Trennungszone des operativ gewonnenen medialen Sesambeines der Tanzlehrerin, das ebenfalls eröffnete Markräume und das knorpelartige aber zum Teil zellose Gewebe innerhalb der Trennungszone zeigt. (Siehe Abb. 3.)

Abb. 13. Das geteilte Sesambein, von dem oben die ausgedehnten Nekrosen gezeigt wurden, weist wieder den typischen Befund im Bereiche der Trennungszone auf. (Siehe Abb. 4.)

Bemerkenswert ist, daß die breiten hellen Zonen an dem lateralen operativ entfernten Sesambein, das im Röntgenbild, wie oben gezeigt, so merkwürdig fleckig und in zahlreiche Fragmente zersprengt erschien, histologisch genau den gleichen Befund bieten.

Abb. 14 zeigt, wie eine breite, teilweise von Bindegewebe, teilweise von einer knorpelartigen zellarmen Masse ausgefüllte Zone den Gelenkknorpel mit einer schmalen subchondralen nekrotischen Knochenschicht von dem übrigen Knochengewebe trennt, das wiederum durch eine andere ganz unscharf begrenzte bindegewebige Zone in zwei Fragmente sich teilt. Auch das Gewebe dieser Trennungszone erwies sich größtenteils als nekrotischer Faserknochen.

Auf Grund dieser histologischen Befunde stellen die bandartigen Aufhellungen und Trennungszonen den Effekt lokaler Nekrotisierung, Resorption von Knochengewebe und Umwandlung desselben in Bindegewebe unter der Wirkung kontinuierlicher mechanischer Wirkungen dar. Sie sind letzten Endes auf eine Stufe zu stellen mit den Looserschen Umbauzonen, wie ich das früher auch für die ganz ähnlichen queren Teilungen an der Patella zeigen konnte.

Wir haben also eine Reaktion auf mechanische Momente vor uns, denen der Knochen nicht voll gewachsen ist, sei es, daß er wirklich besonders stark beansprucht wird, wie das etwa beim Beruf der Tänzerinnen der Fall ist, oder daß eine stärkere Sensibilität des Skelettes vorliegt. Disposition spielt dabei aber zweifellos eine gewisse Rolle. In allen den Fällen von Teilungserscheinungen an den Sesambeinen, wo mir eine Nachprüfung möglich war, ließen sich diese Teilungen auch bei Mutter und Geschwister nachweisen, zum Teil verbunden mit den geschilderten Krankheitserscheinungen.

So erscheint es auch keineswegs verwunderlich, daß in der Literatur mehrfach derartige geteilte Sesambeine fälschlich als Frakturen angesehen wurden, weil Röntgenbefund und lebhafte Beschwerden zunächst nicht anders erklärlich schienen. Man nahm Fraktur an, obwohl einmaliges Trauma, spätere Kallusbildung usw. fehlten. In solchen Fällen, die mehrfach in der Literatur zu finden sind, hat es sich zweifellos um unser hier geschildertes Krankheitsbild gehandelt, eine funktionelle Schädigung des Knochengewebes der Sesambeine durch deren mechanische Alteration. Pathologisch-anatomisch sind die merkwürdigen Nekrosen im Bereiche des Knochengewebes und die Befunde an den eigenartigen Teilungszonen die reaktiven Äußerungen.

Das hier geschilderte Krankheitsbild der Sesambeine hat so, wie ich glaube, einmal eine Bedeutung mehr theoretischer Natur, es gibt uns neue Einblicke

in die reaktiven Veränderungen des Knochens auf chronisch-traumatische Alterationen. Gerade die merkwürdigen Nekrosebefunde können vielleicht in der Klärung der sogenannten Osteochondritis dissecans und anderer Prozesse Bedeutung gewinnen.

Von besonderer Bedeutung ist aber das Krankheitsbild auch gerade für die Praxis. Aus der großen Zahl der Fußbeschwerden wird auf Grund ganz bestimmter auch pathologisch-anatomischer Unterlagen eine Gruppe wieder isoliert, was für die Therapie so wichtig ist.

Was die Therapie anlangt, so kommt für leichtere Fälle zweifellos konservative Behandlung in Betracht. Bei stärkeren Beschwerden, die sich erfahrungsgemäß nur vorübergehend bessern, warte man nicht zu lange mit der Exstirpation, sie hat selbst bei der berufsmäßigen Tänzerin rascheste völlige Heilung und keinerlei Nachteile gebracht!

Zur Aussprache.

Herr Schlee-Braunschweig:

Eine exakte Klärung des Leidens ist unzweifelhaft sehr erwünscht, weil die Fälle nicht allzu selten sind. Ich erinnere mich an einen Patienten, zu Beginn des Krieges, der über Schmerzen an der Stelle des Sesambeines klagte. Wir machten eine Röntgenaufnahme und fanden einen Befund ganz ähnlicher Art. Vor allen Dingen sahen wir das fleckige Bild. Ich schickte das Bild an Kollege Wollenberg. Auch dieser kam zu der gleichen Auffassung, wir konnten uns das nicht anders als eine Tuberkulose erklären. Das wäre für den Betreffenden, der Berufsoffizier war, eine sehr schwere Sache gewesen. Ich habe es nur mit einer Einlage behandelt, und zwar mit Erfolg. Jedenfalls ist die pathologisch-exakte Erklärung doch sehr wichtig.

Herr Wollenberg-Berlin:

Experimentelle Ernährungsstörungen am Knochen.

Mit 14 Abbildungen.

Den Ausgangspunkt meiner Versuche bildet die von verschiedenen Autoren erörterte Frage, ob die embolische Entstehung von aseptischen Knochennekrosen möglich sei. Wie bekannt, wird diese Möglichkeit von Axhausen u. a. bejaht und für die Entstehung verschiedener pathologischer Prozesse an Knochen und Gelenken herangezogen (Köhlersche Krankheit am Metatarsus und Navikulare, Perthessche Hüfterkrankung, Kienböcksche Lunatummalazie, Gelenkmäuse u. dgl.).

Auf der anderen Seite wird die Möglichkeit einer aseptischen Knochennekrose bestritten oder für unwahrscheinlich gehalten (Kappis, Nußbaum).

Schon seit langer Zeit hat man gelernt, experimentell Knochennekrosen hervorzurufen: man hat solche von der Markhöhle und von der Oberfläche des Knochens aus erzeugt und studiert und hat auch mehrfach versucht, durch

Unterbindung der A. nutritia sowie durch Injektionen in ihr Lumen Ernährungsstörungen herzustellen (W. Koch u. a.), freilich ohne einwandfreie Ergebnisse zu erzielen.

Ohne darauf Rücksicht zu nehmen, ob dem Experimente ähnliche Bedingungen in der Pathologie des Menschen eine Rolle zu spielen vermögen, hatte ich mir zur Aufgabe gemacht, im Tierexperimente zu prüfen, ob von der Blutbahn eingeschleppte sterile, chemisch möglichst indifferente Fremdkörper in Knochen und Gelenken Ernährungsstörungen, deren letztes Ende die Nekrose darstellen würde, zeitigen können.

Als Injektionsmaterial benützte ich anfänglich Amylumaufschwemmungen, die völlig negativ ausfielen; die Versuchstiere blieben völlig gesund, und in den Knochenschnitten, die keine pathologischen Veränderungen darboten, war das Amylum mittels Jodreaktion nirgends nachzuweisen. Einige wenige Versuche mit Lykopodium waren auch nicht zu verwerten, was vielleicht nach Feststellung der optimalen Dosierung möglich sein würde. Meine sämtlichen Versuchserfolge wurden durch sterile Aufschwemmung von Talkum in physiologischer Kochsalzlösung erreicht.

Als Injektionsmethode wählte ich die intraarterielle, und zwar die Injektion in die A. femoralis dicht unterhalb des Poupartschen Bandes. Nur in einem Falle wurde hiervon abgewichen, wie die Versuchsprotokolle ergeben. Direkt in die A. nutritia zu injizieren, wie W. Müller dies bei seinen experimentellen Injektionen mit tuberkulösem Materiale gemacht hat, war wegen der Kleinheit der Versuchstiere, die mir zu Gebote standen, nicht gut möglich, hätte vielleicht aus bestimmten Gründen auch keinen rechten Zweck gehabt. Erstens hat nämlich Dax gezeigt, daß die A. nutritia tibiae vor ihrem Eintritt in den Knochen nicht unbedeutende Zweige an das Periost abgibt, und zweitens besteht das von mir benutzte Talkum aus Elementen von sehr verschiedener Größe, so daß anzunehmen war, daß ein Teil dieser Körperchen das Kapillarnetz passieren und in den allgemeinen Kreislauf geraten würde, wie das gelegentlich durch Veränderungen in der nicht zur Injektion benutzten Extremität (III, IV und VII) und durch den frühzeitigen Tod einzelner Versuchstiere bestätigt worden ist, welch letzterer Ausgang sich freilich wahrscheinlich durch vorsichtige Dosierung des zu injizierenden Quantums beschränken läßt. Ein gewiß nicht zu unterschätzender Nachteil des von mir benutzten Injektionsmateriales ist der, daß es sich in den Gefäßen schwer oder gar nicht nachweisen läßt. Man sieht zwar hier und da unregelmäßige schollige Elemente in den blutüberfüllten Gefäßen, die man vielleicht für Talkumkörnchen halten könnte. Es ist mir aber niemals gelungen, das mit Sicherheit zu erkennen. Dazu müßte man wohl dünnere Schnitte anfertigen können, als dies am Knochen möglich ist. Trotz dieses offenkundigen Mangels dürfen wir aus dem Sitze der Herde auf das betroffene Gefäßgebiet schließen, wie ja Lexer dies auch bei seinen experimentellen Osteomyelitisherden tut.

Der Sitz der Knochenherde war bei der Wahl der Injektion in die A. femoralis naturgemäß, der Willkür des Objektes anheimgegeben, ungleichmäßig, wobei vielleicht die individuellen Gefäßverhältnisse der einzelnen Tiere maßgeblich sind; es konnten also nicht gleichartige Herde in gleichen Knochenabschnitten in bestimmten zeitlichen Intervallen miteinander verglichen werden. Und doch dürfen wir meines Erachtens aus den in den verschiedenen Knochen entstandenen Herden verschiedenen Alters den „Krankheitsverlauf", wenn ich mich so ausdrücken darf, abschätzen, denn er geschieht offenbar unter denselben Gesetzen, die uns aus der menschlichen Knochenpathologie bereits bekannt sind. Als Versuchstiere dienten fast ausschließlich Hunde verschiedener Rassen und verschiedener Altersstufen. Letztere waren besonders dadurch leicht in zwei große Gruppen einzuteilen, daß man in dem Vorhandensein oder Fehlen der Epiphysenfugen einen sicheren Anhalt hat. Zwischen diesen beiden, die ich als „jugendliche" und „ausgewachsene" Tiere klassifiziert habe, befindet sich ein Versuchstier, das an der Grenze zwischen beiden Gruppen steht, insofern in dem Verlaufe der übrigens bereits verknöcherten Wachstumszone noch eine Knorpelinsel sichtbar war; dieses Tier ist zwischen den erwähnten beiden Gruppen als „Zwischenstufe" eingereiht.

Was die Technik der Versuche betrifft, so wurde unter aseptischen Kautelen A. und V. femoralis unterhalb des Leistenbandes freigelegt und isoliert. Dann wurde die Vene mit einer Klemme temporär verschlossen, die Injektionsnadel schräg in die Arterie eingestochen und injiziert. Die meist sehr geringe Nachblutung aus der Einstichöffnung stand stets nach kurzer Kompression. Darauf wurde die Faszie und die Haut sorgfältig vernäht und das Operationsfeld mit Kollodium bestrichen. Die Heilung erfolgte fast immer per primam.

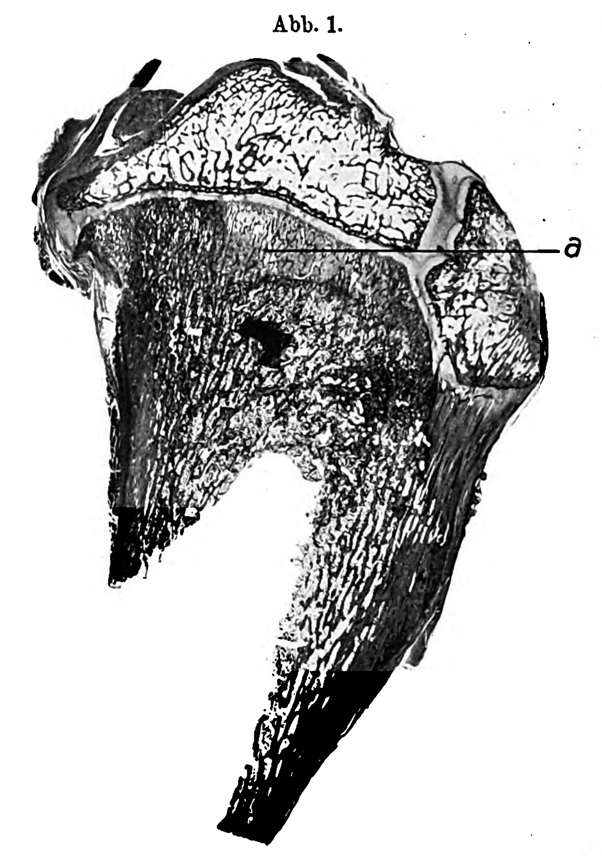
Ich glaubte anfangs, die experimentellen Störungen auf den Oberschenkel und den obersten Teil des Unterschenkels beschränken zu können, indem ich während der Injektion eine Umschnürung unterhalb des Kniegelenkes mittels eines starken Seidenfadens vornahm; die Ergebnisse haben aber gezeigt, daß, wenigstens für die Tibiagefäße, die Absperrung auf diese Weise nicht gelang, was ja leicht zu verstehen ist. Diese Einengungsversuche sind möglicherweise für die Knochen des Fußes bis zu einem gewissen Grade wirksam gewesen, und ich bedaure nachträglich, daß ich sie überhaupt vorgenommen habe.

Die gewonnenen Präparate wurden gleichmäßig in Formalin fixiert, mit Formalinsalpetersäure entkalkt, in Celloidin eingebettet und nach den verschiedensten Methoden gefärbt, so mit Hämalauneosin, nach van Gieson, mit Karmin, Methylenblau, nach Gram usw. Die Bakterienfärbungsmethoden wurden angewandt, um festzustellen, ob trotz aller Vorsichtsmaßnahmen, vielleicht durch gelegentlich auftretende Hautnekrosen, doch Keime in die

Blutbahn gelangt seien, die für die Knochenherde verantwortlich gemacht werden können. Ich will vorausschicken, daß Bakterien niemals angetroffen wurden, wie ja auch das histologische Bild niemals eine solche Deutung zuließ.

Bevor ich nunmehr die Versuchsprotokolle der hier angeführten Tiere folgen lasse, bemerke ich noch, daß bei einzelnen Tieren vorher ein Versuch mit Amyluminjektion gemacht worden war; nachdem die Tötung der ersten

Abb. 1.



Hund 12 (I). Lupenvergrößerung. Rechte Tibia. *a* Herdnekrose.

Tiere einer so behandelten Serie ergeben hatte, daß pathologische Vorgänge in Knochen und Gelenken nicht aufgetreten waren, wurde der Rest dieser Serie nicht getötet, sondern für die neuen Versuche mit Talkum benutzt. Es wurde dann die neue Injektion in die Arterie des vorher nicht zur Injektion benutzten Beines gemacht. In den 3 Gruppen der Versuchstiere sind letztere nach der Zeitdauer geordnet, welche vom Injektions- bis zum Todestage verflossen war. Hund 10 a, 10 b und 10 c sind drei Wurfgeschwister. Die negativ ausgefallenen Versuche und ihre histologischen Befunde sind der Raumersparnis halber nicht mit aufgeführt.

Versuchsprotokolle mit histologischen Befunden:

A. Jugendliche Hunde.

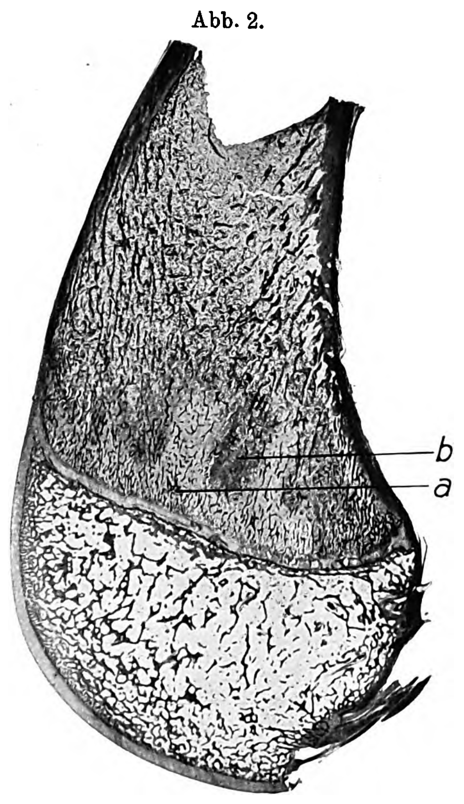
I. Hund 12. Schwarzgelber Doberman, weiblich. 5. Dezember 1924. Rechtes Bein: Umschnürung des Kniegelenkes, temporäre Abklemmung der V. femoralis, Injektion von 2 ccm einer mehr als doppelt verdünnten Stammaufschwemmung von mit Methylenblau gefärbtem Talkum in die A. femoralis unterhalb des Poupartschen Bandes.

7. Dezember 1924: Exitus; also 2 Tage post inject.

Mikroskopische Untersuchung: Epiphysenfuge vorhanden.

Rechte Tibia, proximales Ende, Sagittalschnitte (Abb. 1). Ausgedehnter Herd in der Metaphyse von wechselnder Höhe (etwa 3—5 mm) und etwa 10 mm Breite. Derselbe reicht nach vorne bis an die Knorpelfuge des Rabenschnabelfortsatzes. Die hintere Partie der Metaphyse ist frei, so daß also der Herd in der Metaphyse exzentrisch, nach vorne zu, gelegen ist. Hinten ist der Herd höher als vorne, ragt hier sogar etwas keilförmig diaphysenwärts vor. Im Bereiche des Herdes sind Gefäße nicht mehr deutlich erkennbar, im Zentrum desselben ist so gut wie gar keine Kernfärbung der Markelemente vorhanden, vielmehr alles in einen krümeligen Detritus verwandelt, nach der Peripherie zu treten immer mehr Kerne hervor, deren Färbbarkeit zunimmt, bis in der Umgebung des Herdes, die von prall gefüllten Gefäßen strotzt und auch einzelne Blutaustritte aufweist, wieder normale Kernfärbung vorhanden ist. Innerhalb des Herdes zeigen die Knochenzellen der Knochenbälkchen überall gefärbte Kerne. Auch da, wo sich die Markräume in der Knorpelverkalkungszone zwischen die Knorpelsäulen vorschieben, nimmt die Färbbarkeit der Markzellenkerne wieder ein wenig zu. Im übrigen reicht das nekrotische Markgewebe bis hart an die Epiphysenfuge, die völlig normale Färbungsverhältnisse aufweist. Ebenso verhalten sich Knochenbälkchen, Mark und Knorpelüberzug der oberen Tibiaepiphyse und des Rabenschnabelfortsatzes. Das nicht von dem Herde eingenommene Mark der Dia- und Metaphyse ist vorwiegend lymphoid, das der Epiphyse mehr Fettmark. Diaphyse, distales Ende der Tibia sowie die Patella sind frei von Veränderungen.

Abb. 2.



Hund 12 (I). Lupenvergrößerung. Rechtes Femur. *a* Herdnekrose. *b* Gefäßstauungen und Blutaustritte.

Rechtes Femur, distales Ende. Sagittalschnitte (Abb. 2). Großer Herd in der Metaphyse, der die letztere nach vorne zu ziemlich ausfüllt, nach hinten aber einen Raum freiläßt, also ungefähr ebenso orientiert ist wie der Herd in der Tibia. Breite des Herdes etwa 18 mm, Höhe wechselnd; nach oben zu in mehreren Zacken in das

Innere vorspringend, an der höchsten Zacke etwa 8 mm hoch. Die Peripherie des Herdes wird von blutgefüllten Gefäßen umrahmt, mit zahlreichen Blutaustritten, von denen sich ein ausgedehnterer zwischen zwei der erwähnten Zacken epiphysenwärts vorschiebt. Im übrigen sind die histologischen Verhältnisse dieselben wie die des Herdes in der oberen Tibiametaphyse.

II. Hund 11. Weißer, gefleckter Terrier.

5. Dezember 1924: Rechtes Hinterbein: Unterbindung unterhalb des Kniegelenkes, temporäre Abklemmung der V. femoralis. Injektion von 2 ccm der gleichen Talkumaufschwemmung wie bei Hund 12 (I) in die A. femoralis.

8. Dezember 1924: Die Hautnaht hat sich etwas geöffnet.

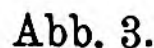
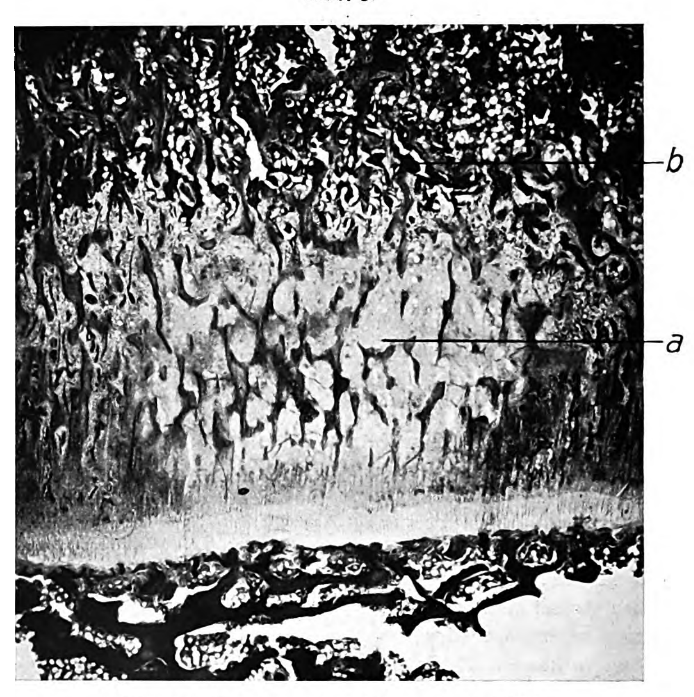


Abb. 3.



Hund 11 (II). 20mal vergrößert. Rechte Tibia.
a Nekrotisches Mark mit nekrotischen Knochenbälkchen. *b* Gestaute Gefäße in der Umgebung des Herdes.

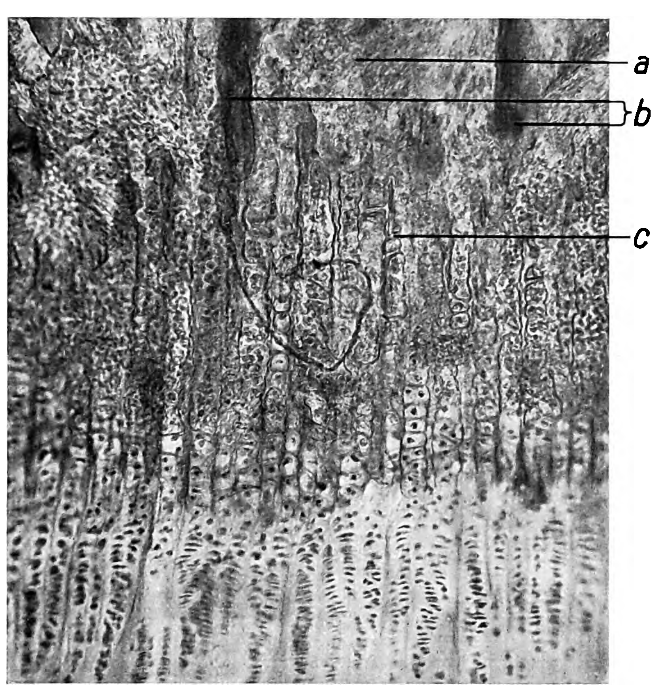
10. Dezember 1924: Exitus, also 5 Tage post inject., Hautwunde völlig geöffnet.

Mikroskopische Untersuchung: Rechte Tibia, proximales Ende (Abb. 3 u. 4): Epiphysenfuge breit. Unterhalb der Mitte der letzteren ist ein bereits ohne Vergrößerung erkennbarer rundlicher Herd von etwa 6 mm Breite und 3 mm Höhe gelegen, der bei schwacher Vergrößerung gefäßlos erscheint. Er besteht größtenteils aus zelligem Detritus, in welchem nur einzelne zellige Elemente, meist mononukleäre Lymphozyten, noch matt gefärbte Kerne enthalten. Hier und da sind Zellkerne im Zerfall begriffen. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man spärliche, kollabierte Gefäße mit nur noch undeutlich gefärbten Zellkernen im Innern des Herdes. Die Knochenbälkchen und die präliminäre Verkalkungszone des Knorpels zeigen im Bereiche des Herdes ungefärbte oder nur sehr schwach gefärbte Zellkerne (Abb. 4). Die Knorpel-

kerne der Epiphysenfuge, besonders die der Knorpelsäulen, sind ebenfalls matter gefärbt als die der intakten Nachbarschaft, aber doch noch gut erkennbar. Im Zentrum des Herdes sind alle Gewebe, Mark und Knochen, völlig nekrotisch, ohne gefärbte Elemente. Um den Herd herum befindet sich lymphoides Mark mit enorm gestauten Gefäßen und Blutaustritten. Die Epiphyse enthält normales Lymphoidfettmark und färberisch unversehrtes Knochen- und Knorpelgewebe.

Rechte Tibia, distales Ende: Viel kleinerer, flacher Herd in der Metaphyse, der sich ebenfalls über die Zone der Knorpelverkalkung und die anschließenden Knochenbälkchen ausdehnt und ähnliche Veränderungen zeigt wie der Herd am oberen Tibiaende, nur daß die Kernfärbung nicht ganz so stark gelitten hat.


Abb. 4.



Hund 11 (II). 100mal vergrößert. Rechte Tibia.
a Nekrotisches Mark. *b* Nekrotische Knochenbälkchen. *c* Verkalkungszone mit erloschener Kernfärbung.

Rechte Tibia, Diaphyse: Fettmark und Knochen ohne Veränderungen.

Linke Tibia: Die entsprechenden Präparate zeigen stark gefüllte Gefäße, keine pathologischen Veränderungen.

Rechtes Femur, distales Ende: Metaphyse mit stark gefüllten Gefäßen und einzelnen Blutaustritten. Knochen und Mark der Metaphyse enthält dort, wo die Epiphysenfuge einen zackigen Vorsprung gegen die Epiphyse bildet, einen Bezirk von ähnlicher Beschaffenheit wie der in der Tibia. In ihm sind nur wenige, schwach gefärbte Gefäße sichtbar. Epiphysenfuge und Epiphyse ohne Veränderungen.

Rechtes Femur, Diaphyse: Lymphoidfettmark. Einige prall gefüllte Gefäße und Blutaustritte. Knochen intakt.

Rechte Patella und rechte Phalangen frei von Veränderungen.

III. Hund 10 c. Schwarzgelber, kurzhaariger, weiblicher Hund. Schwester von 10 a und 10 b.

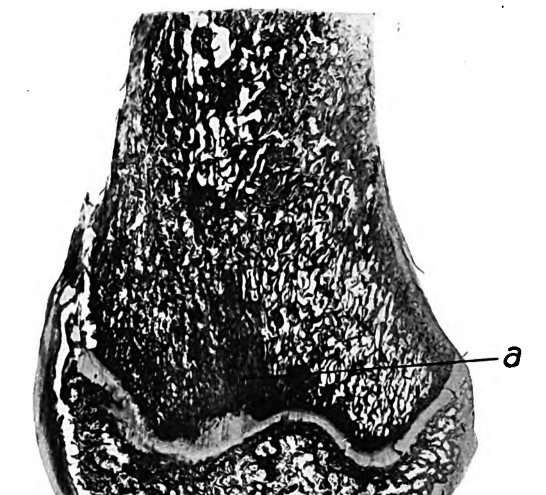
28. November 1924: Rechtes Hinterbein: Injektion von 2 ccm der gleichen Aufschwemmung wie bei Hund 12 (I) und 11 (II) bei gleicher Technik.

18. Dezember 1924: Exitus, also 20 Tage post. inject., ohne vorausgehende Abmagerung. Röntgenaufnahme ohne abnormen Befund. Operationswunde verheilt.

Mikroskopische Untersuchung: Epiphysenfugen vorhanden.

Rechtes Femur, distales Ende, Sagittalschnitte: Die Metaphyse enthält vorwiegend lymphoides Mark, gefüllte Gefäße, intakte Knochenbälkchen, die Epiphyse überwiegend Fettmark, normale Knochen- und Knorpelzellen.

Abb. 5.



Hund 10 c (III). Lupenvergrößerung. Linkes Femur. *a* Fibröser Herd.

Linkes Femur, distales Ende (Abb. 5 u. 6) enthält einen Herd von keilförmiger Gestalt in der Metaphyse, dessen Basis der Epiphysenfuge aufsitzt und dessen Markräume mit ziemlich derbem Bindegewebe ausgefüllt sind. Das fibröse Gewebe reicht bis zwischen die Bälkchen der primären Verkalkungszone hinein, ist arm an Gefäßen, während die Umgebung, lymphoides Mark enthaltend, von stark gefüllten Gefäßen strotzt, auch frei ausgetretene Blutkörperchen in kleineren Anhäufungen enthält. Der Knochen scheint weder im Bereiche noch in der Umgebung des Herdes an Vitalität wesentlich eingebüßt zu haben, nur einige wenige Bälkchen lassen keine Kernfärbung der Knochenkörperchen erkennen. Epiphyse samt Gelenkknorpel frei von Veränderungen. Die Epiphysenfuge zeigt im Bereiche des Herdes scheinbar eine Unregelmäßigkeit, insofern sie hier verbreitert ist, ihre Knorpelsäulen weit gegen die Metaphyse vordringen und die Verkalkungszone unregelmäßig verläuft, zackig und in Form von Nestern sich gegen den unverkalkten Knorpel absetzt (Abb. 6). Tibia, Patella, Phalangen sind frei von Veränderungen.

IV. Hund 10 a. Gefleckter, weißer Terrier. Schwester von 10 b und 10 c.

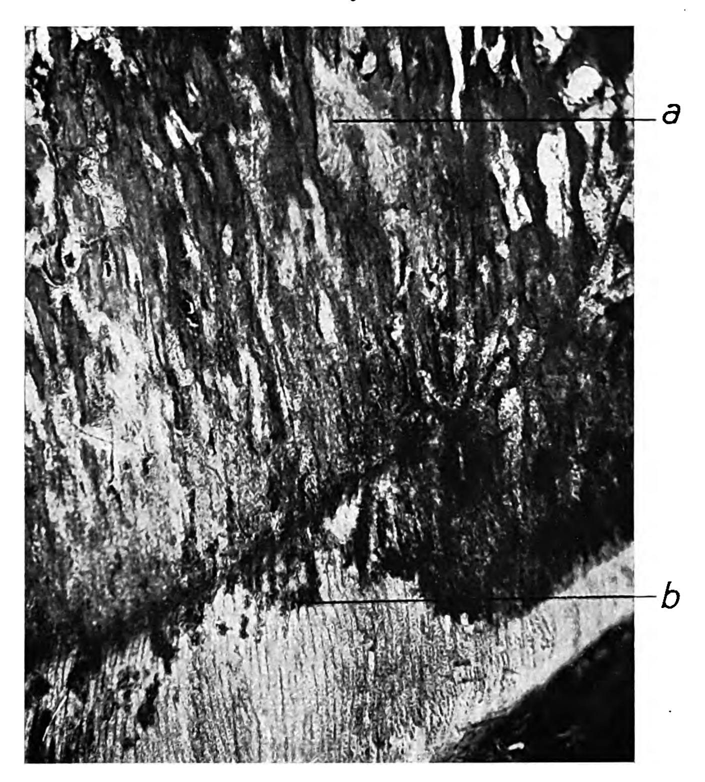
28. November 1924: Injektion von 1 ccm der gleichen Talkumaufschwemmung bei gleicher Technik, wie bei Hund 10 c, in die rechte A. femoralis.

18. Dezember 1924: Exitus (also 20 Tage post inject.), nachdem der Hund in der letzten Zeit stark abgemagert war. An dem operierten Beine hat sich auf der Außenseite des Oberschenkels oberhalb des Kniegelenkes eine flache Hautnekrose gebildet. An dem nicht operierten Beine ebenfalls eine Hautnekrose von reichlich Apfelsinenkerngröße zwischen 3. und 4. Zehe, unter welcher die Muskulatur bloß liegt. Keinerlei Jauchung. Am linken Vorderbein befindet sich ein weiterer Hautdefekt auf der Innenseite des Ellbogengelenkes.

Röntgenbefund (Abb. 7): Das rechte Bein zeigt einen in Form und Struktur veränderten Unterschenkel, derart, daß die Kortikalis der Tibia unterhalb des Kniegelenkes verdickt ist, sich nach der Mitte der Diaphyse zu auf das normale Maß verjüngt und unterhalb der Mitte wieder verdickt. Der Knochen erhält dadurch also zwei spindelige Verdickungen an den beiden Endabschnitten der Diaphyse. Die Markhöhle zeigt einen etwas geschwungenen, ungleichmäßigen Verlauf und ein ungleich weites Lumen. Die entsprechende Diaphyse des linken Beines scheint unverändert.



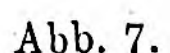
Abb. 6.



Hund 10 c (III). 30mal vergrößert. Linkes Femur.
a Fibröses Mark. *b* Unregelmäßigkeit der Epiphysenfuge.

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 8 u. 9): Rechte Tibia, Diaphyse, Sagittalschnitte: Die ursprüngliche Kortikalis ist in ihrer Totalität völlig nekrotisch, mit leeren Knochenhöhlen. Eine Schicht jungen, vom Perioste neugebildeten Knochens von wechselnder Breite ist dem toten Knochen außen aufgelagert. Sie enthält zahlreiche neugebildete, vom Perioste aus vorwuchernde Markräume, die mit zartem, oft gallertähnlichem, dünnwandige Gefäße führendem Bindegewebe angefüllt sind (Abbildung 8). Auch auf der inneren Wand der Kortikalis befinden sich hier und da neugebildete zarte Knochenspangen (Abb. 9), welche dem toten Knochen anliegen. In den Haversschen Kanälen der toten Knochenrinde liegt überall zartes Bindegewebe. Die Markhöhle der Diaphyse ist durchweg ausgefüllt von fibrösem Marke, das meist zart, gallertig, teilweise aber auch etwas fester gefügt erscheint und hier und da spärliche Fetträume, auch spärliche lymphoide Zellen enthält. Letztere aber erfahren überall in

der Nähe der Gefäße stärkere Vermehrung, besonders dort, wo die Nutritia und zahlreiche ihrer Äste, die stark mit bröckligen Massen zusammmengeklumpter Blutkörperchen gefüllt sind, verlaufen. Stellenweise sind auch Anhäufungen von roten Blutkörperchen im Bindegewebe sichtbar. Da, wo das fibröse Markgewebe an den toten Knochen herantritt, bzw. wo der neugebildete Knochen dem alten anliegt, sowie hier und da in der Nachbarschaft der Haversschen Kanäle findet ein Umbau des toten Knochens statt, indem vereinzelte Knochenzellen mit gefärbten Kernen in den Knochenhöhlen des toten Knochens auftreten. Nirgendwo finden sich Anhäufungen polynukleärer Zellen. Auffallend ist der Umstand, daß Riesenzellen nur ganz vereinzelt in den Schnitten sichtbar


Abb. 7.



Hund 10 a (IV).

sind, eigentlich weniger, als man im normalen Knochen findet. Auch da, wo toter Knochen frei im Marke liegt, sind keine Osteoklasten erkennbar!

Rechte Tibia, proximales Ende: Die Nekrose der Diaphyse reicht bis weit in die Metaphyse, bis nahe an die Zone der Knorpelverkalkung heran. Doch findet man hier ebenso, wie in der Diaphyse, Zeichen des beginnenden Umbaues. Das Mark der Metaphyse besteht teilweise aus Bindegewebe, aber auch aus reichlichen lymphoiden Elementen mit Einschluß von Fett und stark gefüllten Gefäßen. Je näher der Epiphyse, desto mehr nimmt das Mark seinen gewöhnlichen Charakter an. Die Epiphysenfuge, Knochen und Mark und Gelenkknorpel der Epiphyse sind frei von Veränderungen.

Rechtes Femur, distales Ende, rechte Patella, rechte Phalangen zeigen normale Verhältnisse, meist lymphoides Mark mit zahlreichen, stark gefüllten Gefäßen.

Linke Tibia, Diaphyse: Die gleichen Veränderungen wie auf der rechten Seite: Nekrose der Kortikalis, bindegewebiges Mark sowie äußere und innere neugebildete Knochenlade. Die Knochenneubildung ist aber lange nicht so umfangreich wie

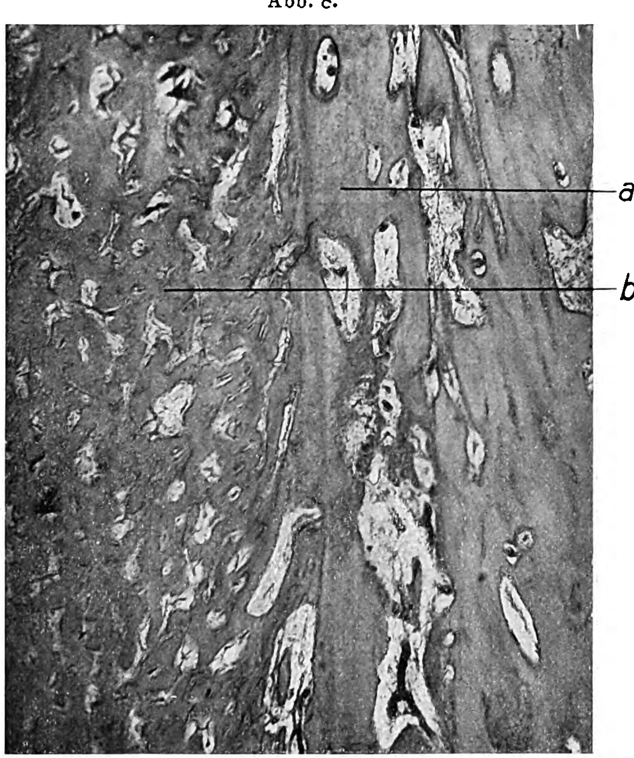
auf der rechten Seite. Das Bindegewebe des Markes besteht zum Teile aus sehr dichten, faserigen Elementen.

Linke Tibia, proximales Ende: In der Metaphyse sind einzelne wenige Knochenbälkchen, welche eine Kernfärbung vermissen lassen. In der Epiphyse überwiegt das Fett die lymphoiden Zellen. Knochenbälkchen, Gelenk- und Epiphysenknorpel haben überall gefärbte Zellkerne.

Linkes Femur, linke Patella frei von Veränderungen.

V. Hund 10 b. Gefleckter, männlicher Terrier, Bruder von 10 a und 10 b.

Abb. 8.



Hund 10 a (IV). 30mal vergrößert. Rechte Tibia.
a Tote Kortikalis. *b* Neugebildeter periostaler Knochen.

28. November 1924: Injektion von 1 ccm der gleichen Talkumaufschwemmung, wie bei 10 a und 10 c, in die rechte A. femoralis.

20. Dezember 1924: Exitus (also 22 Tage post inject.), nach geringer Abmagerung. An dem operierten Beine hat sich auf der Außenseite des Fußgelenkes eine flache Hautnekrose von Fingerkuppengröße gebildet. Am linken Vorderbein ebenfalls ein Hautdefekt auf der Innenseite des Ellbogengelenkes.

Röntgenbefund negativ.

Mikroskopische Untersuchung: Rechtes Femur, distales Ende, Sagittalschnitte: Die Metaphyse enthält einen ganz gleichen keilförmigen fibrösen Bezirk, wie die des linken Femur bei Hund 10 c. Auch die Unregelmäßigkeit der Epiphysenfuge ist dieselbe. Von einer Abbildung wird wegen des völlig gleichartigen Befundes abgesehen.

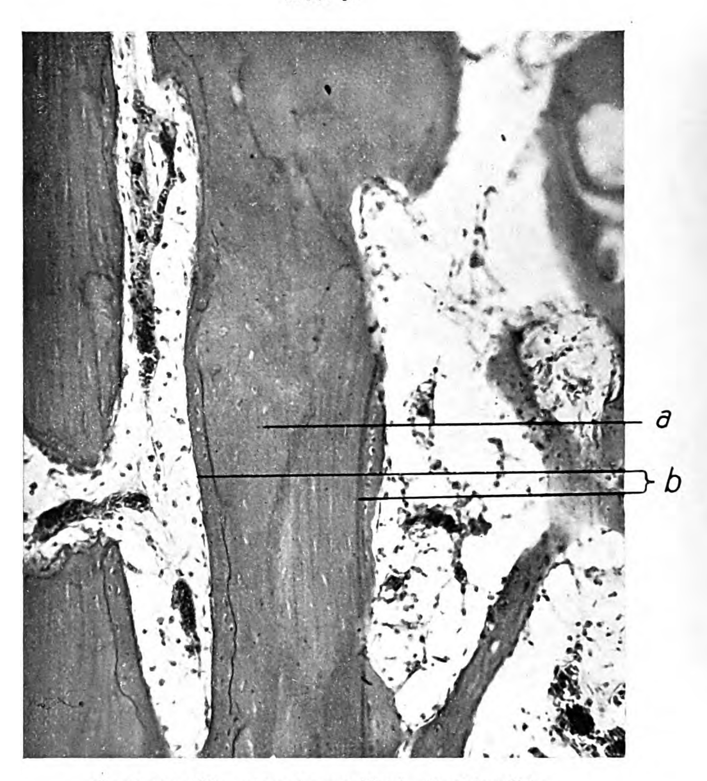
Rechte Tibia, Diaphyse, proximales und distales Ende, rechte Patella und rechte Phalangen weisen normale Befunde auf. Ebenso **linkes Femur, distales Ende, linke Tibia und linke Phalangen.**

B. Zwischenstufe.

VI. Hund 3. Graugelber, langhaariger, männlicher Hund.

6. Oktober 1924: Injektion von 2 ccm Amylum-oryzae-Aufschwemmung in die rechte

Abb. 9.



Hund 10 a (IV). 100mal vergrößert. Rechte Tibia.
a Toter Knochen. *b* Neugebildete Knochensäume.

A. femoralis. Es entwickelt sich allmählich ein leichtes fleckiges Ekzem am linken Hinterbeine auf der Innenseite.

6. November 1924: Injektion von 2 ccm der Talkumstammaufschwemmung in die linke **A. femoralis.** Der Operationsschnitt fällt nicht in die ekzematöse Partie der Haut.

Der Hund bleibt gesund, läuft ohne Hinken. Keine Hautnekrosen.

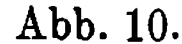
16. Februar 1925: Tötung (also 102 Tage nach der zweiten Operation).

Röntgenuntersuchung negativ.

Das rechte, früher mit Amylum injizierte Bein wird zu Präparationszwecken benutzt, daher nicht histologisch untersucht.

Mikroskopischer Befund: Linke Tibia, proximales Ende (Abb. 10): Im Bereiche der bereits verknöcherten, in ihrer Linienführung aber noch

erkennbaren früheren Epiphysenfuge finden sich noch einige zusammenliegende Knorpelreste mit in lebhafter Wucherung begriffenen Knorpelzellen und einer nicht mehr ganz regulären Verkalkungszone. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Knorpelnester, diaphysenwärts gelegen, befinden sich Reste einer ausgedehnten alten Blutung, die einen größeren Hohlraum ausfüllt, neben welcher, außer lymphoidem Marke, größere Bindegewebeplatten von stellenweise dichtem Gefüge gelegen sind, die in ihrem Inneren auch kleine Reste von alten Blutaustritten enthalten. In diesem Bereiche befinden sich einige wenige Knochenbälkchen, welche scheinbar keine Kernfärbung aufweisen und teilweise


Abb. 10.



Hund 3 (VI). Linke Tibia. *a* Rest der Epiphysenfuge.
b—b_1 Alte Blutungen. Bei b_1 ist das Blut zum Teil ausgefallen. *c* Fibröses Gewebe.

breite Säume neugebildeten Knochengewebes mit Osteoblasten tragen. Zahlreiche Riesenzellen. Sonstige Gewebe ohne Veränderungen.

Linke Tibia, distales Ende und linkes Femur, distales Ende: Ähnliche, aber sehr viel geringere Reste von Blutergüssen in der Gegend der ursprünglichen Epiphysenfugen in fast reinem Fettmark, ohne Bindegewebsbildung größeren Umfangs und ohne Reste von Knorpelgewebe.

Linke Patella, Metatarsalien und Phalangen ohne wesentliche Veränderungen.

C. Ausgewachsene Hunde.

VII. Hund 5. Männlicher Doberman.

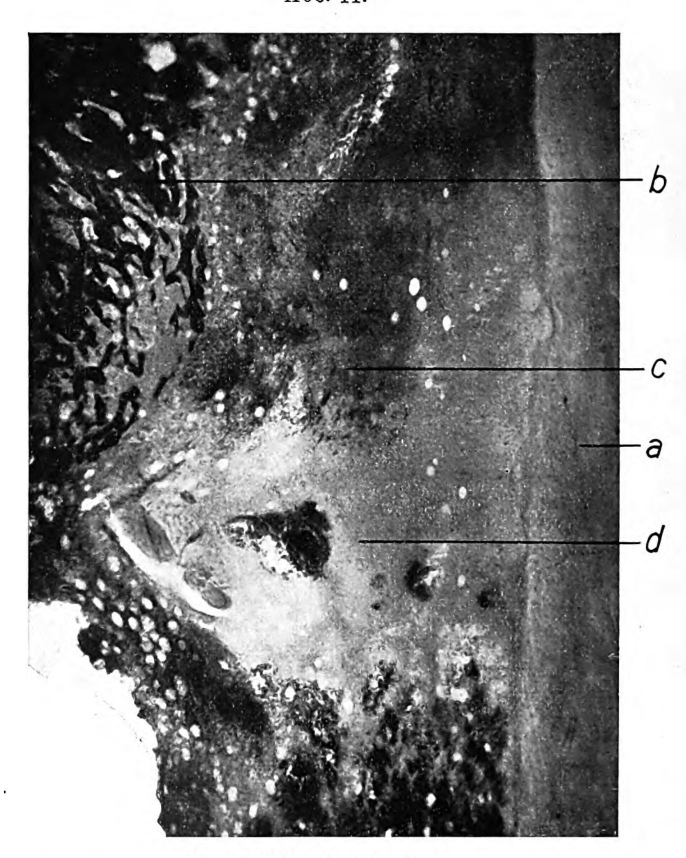
10. Oktober 1924: Injektion von 2 ccm einer Amylum-oryzae-Aufschwemmung in die rechte A. femoralis.

10. November 1924: Hund unverändert gesund geblieben. Injektion von 2 ccm Talkumstammaufschwemmung in die linke A. femoralis.

13. November 1924: Bald nach der Operation Lähmung beider Hinterbeine. Die operierte, linke Extremität ist etwas ödematös.

14. November 1924: Exitus (also 3 Tage post inject.). Linkes Hinterbein nur noch unten etwas geschwollen. Die Operationswunde zeigt geringe subkutane Eiterung. Gefäßscheiden und Gefäße frei von Eiter. Das Subkutangewebe ist nur im Bereiche der Ferse etwas ödematös, überall blaurot verfärbt. Knochenhaut und Gelenkknorpel von rötlichblauer Farbe, während die entsprechenden Teile der rechten Seite blaß aussehen.

Abb. 11.



Hund 5 (VII). Rechtes Femur.
a Kortikalis. *b* Gestaute Gefäße. *c* Blutaustritte. *d* Nekrotische Massen.

Mikroskopischer Befund: Rechte Tibia enthält Lymphoidfettmark, keine wesentlichen Blutstauungen, linke Tibia stark gestaute Markgefäße.

Linkes Femur, Diaphyse (Abb. 11): Enorm gefülltes Gefäßnetz. An einer Stelle, der vorderen Kortikalis anliegend, befindet sich ein Bezirk, der blaß gefärbt und strukturlos erscheint und ausgedehnte Blutaustritte enthält, größtenteils an seinem Rande, aber auch um ein Gefäß in seinem Zentrum. Knochen unverändert.

Linkes Femur, Epiphyse unverändert, abgesehen von der auch hier vorhandenen starken Blutfülle.

Patellae, Phalangen frei von Veränderungen.

VIII. Hund 14. Gelbschwarzer, weiblicher Schäferhund.

19. März 1925: Die rechte A. femoralis wird unterhalb der A. profunda femoralis abgeklemmt, dann wird oberhalb derselben $1^1/_2$ ccm Talkumstammaufschwemmung injiziert.

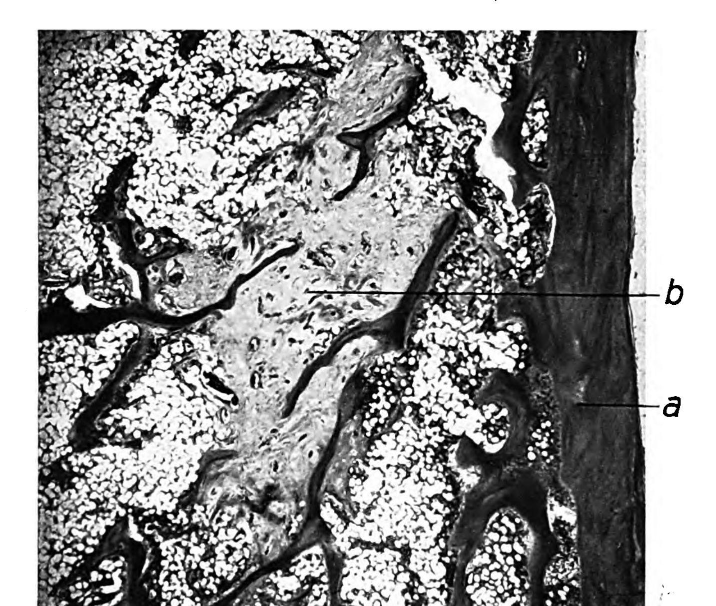
Der Hund lahmte darauf 8 Tage lang.

13. Mai 1925: Tötung (also 55 Tage post inject.).

Röntgenbefund negativ.

Mikroskopischer Befund: Epiphysenfugen verschwunden. Rechtes Femur, distales Ende (Abb. 12 u. 13): In der Diaphyse zieht sich, nahe der

Abb. 12.



Hund 14 (VIII). Rechtes Femur. 20mal vergrößert.
a Kortikalis. *b* Fibröser Herd.

hinteren Kortikalis, bis in die Nähe der Metaphyse ein unterbrochener Strang von Gewebeveränderungen; dieselben bestehen aus unregelmäßig gestalteten Platten von Bindegewebe, in welches einzelne Fettzellen und Gefäße, auch Markzellen, hier und da eingedrungen sind. Das Bindegewebe ist teilweise derb, teilweise locker gefügt und enthält außer den Gefäßen vereinzelte Anhäufungen von roten Blutkörperchen. In dem Bindegewebe befinden sich Knochenbälkchen, deren Kerne völlig ungefärbt sind und die teilweise verschieden breite Säume aus neugebildetem Knochengewebe mit großen, gut gefärbten Zellkernen tragen (Abb. 13). Ferner liegen in dem Bindegewebe einzelne junge Knochenneubildungen als zarte Spangen und Nester, die sich gegen ihre Umgebung nur unscharf abheben. An dem oberen Ende der Bindegewebsplatte findet sich ein kleiner Gewebsstrang, der noch völlig nekrotisch und nicht durch Bindegewebe organisiert ist. Die Markbezirke außerhalb des bindegewebigen Herdes bestehen im Bereiche

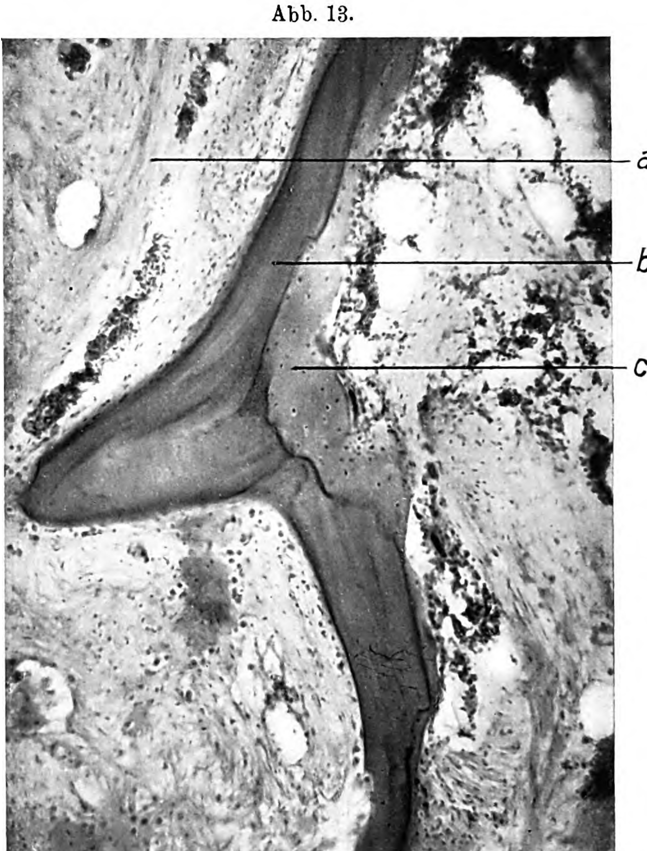
der Epiphyse aus reinem Fettmark, im Bereiche der Meta- und Diaphyse aus Lymphoidfettmark. Knorpel und Knochen sind, abgesehen von dem Herde, intakt.

Rechte Tibia, Dia-, Epi- und Metaphyse von normaler Beschaffenheit, ebenso rechte Patella sowie linkes Femur, Tibia und Patella.

IX. Hund 8. Schwarzer, kurzhaariger, weiblicher Hund, der bereits geworfen hat.

20. November 1924: Injektion von 1 ccm Talkumstammaufschwemmung in die rechte A. femoralis. Während der Injektion tritt etwas Blut in die Adventitia und bläht diese auf, welche Erscheinung nach kurzer Kompression verschwunden ist.

Abb. 13.



Hund 14 (VIII). Rechtes Femur.
a Fibröses Gewebe. *b* Totes Knochenbälkchen. *c* Neugebildeter Knochensaum.

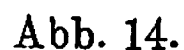
24. Februar 1925: Exitus bei vorgeschrittener Räude, also 112 Tage post inject. Röntgenbefund negativ.

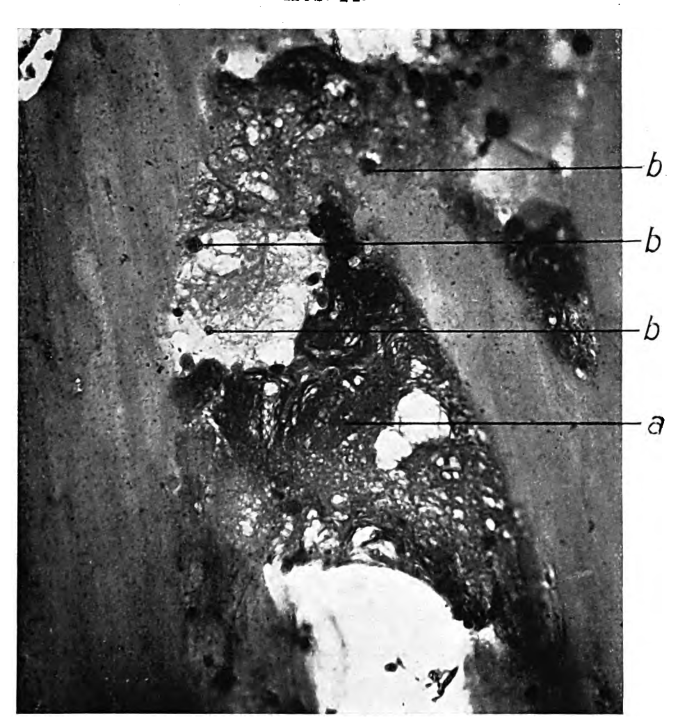
Mikroskopischer Befund (Abb. 14): In einer rechten Grundphalange befindet sich in der Markhöhle ein ausgedehntes, maschenartiges, dunkel gefärbtes Gewebe, ohne histologische Differenzierung mit sehr zahlreichen Riesenzellen in seiner Umgebung. Auch dort, wo dieses Gewebe nicht sichtbar ist, finden sich auffallend massenhafte Riesenzellen, ohne daß der Knochen eine deutliche Herabsetzung der Färbbarkeit seiner Zellkerne aufweist.

Linke Grundphalangen frei von Veränderungen. Sonstige Knochen normal.

Ergebnisse.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Experimente zusammen, so komme ich zu dem Schlusse, daß es durch Einverleibung steriler Fremdkörper in die Blutbahn möglich ist, Ernährungsstörungen im Knochen zu erzeugen, die in Nekrosen von Mark und Knochen bestehen, daß es also eine von der Blutbahn aus experimentell erzeugte aseptische


Abb. 14.



Hund 8 (IX). Rechte zweite Phalange.
a Nekrotisches Mark. *b* Riesenzellen.

Knochennekrose gibt. In der Lehre von der Knochennekrose, auch der experimentellen, war früher eine aseptische Knochennekrose nicht bekannt, vielmehr waren Knochennekrosen, Eiterung, Granulation, Sequestration untrennbare Begriffe, bis Barth uns am frei transplantierten Knochen die aseptisch verlaufende Nekrose kennen lehrte, Barth und Bonome die Randnekrosen bei Knochenbrüchen nachwiesen und neuerdings Axhausen seine vielumstrittene Auffassung zu begründen suchte.

Trotz aller theoretischen Bedenken und Zweifel, wie sie besonders von Nußbaum und Kappis geäußert wurden, gelang es mir auf embolischem Wege unter bestimmten Versuchsbedingungen herdförmige Bezirke, ja in

einem Falle eine ganze Diaphyse, durch Absperrung der Ernährung zum Absterben zu bringen, trotz des immer wieder hervorgehobenen Reichtums an Kollateralen, die angeblich eine Garantie gegen solche Möglichkeit bieten sollen. Bei jugendlichen Tieren entstehen lokalisierte Herde in den Metaphysen, in welchen das Mark, oder dieses und der Knochen tot sind. Ihre ganze Umgebung besteht aus lebendem Gewebe und sie sind von, wahrscheinlich teilweise verstopften, stark gefüllten Gefäßen umgeben, die auch Blutaustritte erkennen lassen. Der Hauptteil der Epiphysenfuge selbst bleibt intakt oder wird nur wenig alteriert, die Zone der Knorpelverkalkung aber kann vom Gewebstode erheblich betroffen werden. Kombinieren wir die Bilder der verschiedenen Altersstufen, so sehen wir, daß der tote Bezirk durch Einwucherung von Blutgefäßen, Bindegewebsneubildung, in welche wieder Markzellen, meist Lymphozyten und Fettzellen eindringen, neu belebt wird. Der Sitz und die scharfe Abgrenzung dieser Herde legt es, unter Berücksichtigung der Art des Experimentes, nahe, sie auf eine Verstopfung der Endausbreitung der Nutritia zurückzuführen.

Weiter haben wir unter den jugendlichen Tieren einmal eine Totalnekrose der Tibiadiaphyse zu verzeichnen (IV.), mit stärkerer periostaler, geringer endostaler Knochenlade, Einwucherung von Markräumen, fibröser Umwandlung des Markes, Einwanderung bzw. Neubildung von Knochenzellen in der Nachbarschaft des neuen Knochens und des einwuchernden fibrösen Markgewebes, Fehlen jeder entzündlichen Reaktion bzw. Sequestration. Wie soll man sich diese Totalnekrose erklären? Die epiphysären Gefäße sind wohl intakt, denn die Epiphysen selber sind nicht verändert, die metaphysären könnten vielleicht alteriert sein, auch die periostalen, aber sollten diese alle verstopft sein? Das ist doch einfach undenkbar. Und auch da müssen wir wieder auf die Nutritia zurückgreifen; daß sie, vielleicht völlig, verstopft worden ist, dafür haben wir Anhaltspunkte, schon in der äußeren Form der veränderten Diaphyse, welche eine obere und untere spindelförmige Verdickung erkennen läßt, entsprechend den beiden nach oben und unten gerichteten Hauptästen der Nutritia; ferner in dem Umstand, daß die mit fibrösem Gewebe ausgefüllte Markhöhle nirgends mehr das reiche Gefäßnetz des normalen Knochens mit seinem charakteristischen Verlauf, sondern weit spärlichere und viele neugebildete Gefäße aufweist. Aber doch sträubt sich die Überlegung, hier einen alleinigen Verschluß der Nutritia bei intaktem myoperiostalen Gefäßnetz anzunehmen, denn alle Versuche, durch Unterbindung der Nutritia Ernährungsstörungen zu erzeugen, sind fehlgeschlagen. So komme ich zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß nur Verstopfung der Nutritia unter gleichzeitiger Verlegung zahlreicher myoperiostaler Arterien zu diesem Ausgange führen konnten. Ob er das Richtige trifft, wage ich nicht zu entscheiden. Bei alten Tieren ergaben die wenigen positiven Befunde diaphysäre Blutstauung, Blutaustritt und Marknekrose in einem Falle einschließlich der in jenen Bezirk

fallenden Knochenbälkchen; Umwandlung des toten Markes in Bindegewebe, ebenfalls mit Einwanderung von Gefäßen, Fett- und Markelementen. Die Reste der Blutungen sind noch spät nachweisbar. Toter Knochen wird auch hier durch Apposition auf der einen Seite, durch Resorption auf der anderen umgebaut. Der frei im Bindegewebe sichtbare neugebildete Knochen liegt wahrscheinlich ebenfalls totem Knochen auf, welcher nicht vom Schnitte mitbetroffen wurde. Osteoklasten sind immer äußerst spärlich, nur in einem Falle (IX.), an einer Phalange, sehr zahlreich. Woher es in diesem Falle noch nicht zu bindegewebigem Ersatz des Markgewebes in der Diaphyse gekommen ist, obwohl das Experiment bereits 112 Tage zurücklag, entzieht sich der Erklärung. Die eigenartig maschige Beschaffenheit der Gewebsreste in der Markhöhle dieses Falles habe ich gelegentlich auch bei Präparaten von Köhlerscher Krankheit gesehen, ohne daraus irgendwie Schlüsse auf eine ähnliche Entstehung letzterer Erkrankung ziehen zu wollen.

Die Zwischenstufe (VI.) beweist besonders schön, daß das Bestehen einer Epiphysenfuge, sei es auch nur noch eines Restes derselben, das Vorhandensein eines, mindestens funktionellen, Endarterienapparates der Metaphyse bedingt. Auffallend ist an unseren Resultaten die Bevorzugung gewisser Knochen, der Tibia und des Femur. Vielleicht liegt das an der Versuchstechnik (Umschnürung), aber ganz ist diese Angelegenheit dadurch nicht geklärt, besonders nicht der Umstand, daß nur einmal ein Herd in einer Phalange gefunden wurde, wenn auch nicht immer alle Phalangen untersucht worden sind. Auffallend ist auch, daß die Patella niemals verändert war, am auffallendsten aber, daß bei ausgewachsenen Tieren niemals die Epiphyse und die Gelenkapparate befallen waren, was man aus der menschlichen Pathologie dieser Teile doch gerade schließen müßte. Woher dieser Widerspruch, ist mir nicht erklärlich. Jedenfalls ist es sehr interessant, daß bei alten Tieren gerade ein umschriebener Teil der Diaphyse schwere Veränderungen aufweist, die nur durch die Verlegung eines bedeutenden Astes der Nutritia erklärt werden kann.

Bei den Versuchen, wie ich sie angestellt habe, ist anzunehmen, daß immer nur eine verhältnismäßig kleine Menge von Talkumpartikeln in die Knochengefäße hineingelangt ist, da die 1—2 ccm der Aufschwemmung sich in dem ganzen großen Netze der Extremitätenarterien verteilen und sich mit deren Blute vermischen mußte, daß ferner von den in ihr enthaltenen Talkumkörnchen vielleicht ein beträchtlicher Teil das Kapillarnetz passieren und in den verschiedensten Teilen des Körpers abgelagert werden konnte. Trotzdem ist zu vermuten, daß die in die Knochengefäße eingedrungenen Teilchen genügten, um eine gewisse Überflutung der feineren Äste zu verursachen.

In welcher Weise haben die eingedrungenen Fremdkörper in den Knochenarterien ihre Wirkung entfaltet? Stellten sie Emboli dar, die einen plötzlichen Verschluß eines größeren Ernährungsgebietes herbeiführten, oder blieben sie



stecken, ohne sofort die Passage des Blutstromes ganz aufzuheben, um dann allmählich durch reaktive Wucherung der zelligen Elemente der Gefäßwand zu einer Obliteration des Lumens zu führen? Ich glaube, daß man die schon nach wenigen Tagen nachgewiesenen Herde der Metaphyse auf ersteren Vorgang zurückführen muß. Die leeren, kollabierten Gefäße im Bereiche des Herdes eines der beschriebenen Fälle (II.) lassen darauf schließen, daß nicht die Verstopfung der Kapillaren dieses Bezirkes Ursache der Nekrose gewesen ist, sondern daß eine oder mehrere vorgeordnete, also größere Arterien plötzlich verstopft worden sind.

Ist nun etwas Ähnliches durch Verschleppung von infizierten oder bakteriellen Embolis mit völlig verschwundener Virulenz aus einem primären Entzündungsherde, welcher ja stets thrombosierte und von Bakterien durchgewucherte Venen enthält (Lexer), denkbar?

Ich wage nicht, über diese Fragen auch nur Vermutungen auszusprechen, obwohl die Literatur in dieser Beziehung manche beachtenswerte Tatsachen und Vermutungen aufweist. Jedenfalls ist zu sagen, daß durch meine Versuche die Axhausensche Theorie der embolisch bedingten aseptischen Knochennekrose an und für sich eine gewisse Stütze erlangt hat, mag sie auch noch so gering bewertet werden. Auf der anderen Seite ist aber durch meine Befunde die Lehre von den Gelenkmäusen, der Perthesschen und Köhlerschen Krankheiten u. dgl. in keiner Weise geklärt worden, da ich bisher gröbere Veränderungen der Epiphysen nicht habe herstellen können. Diesem negativen Resultat steht aber ein positives gegenüber, nämlich der Befund des allmählichen Umbaues der Mark- und Knochennekrosen, des ersteren in Bindegewebe, des letzteren durch Bildung neuen, lebenden Knochens ohne jede Sequestration oder Dissektion. Denkbar wäre es, daß die Verhältnisse sich an den Epiphysen anders gestalten als an Meta- und Diaphysen; für letztere aber gilt nach den Ergebnissen meiner Versuche der Satz, daß sterile, embolische Nekrosen des Knochens nicht als etwas Fremdes losgelöst und abgestoßen werden, sondern daß sie durch Umbau von seiten ihrer Nachbargewebe allmählich in lebendiges Gewebe zurückgeführt werden und so ihrem Mutterboden erhalten bleiben.

Dieser Vorgang, der mit dem bei frei transplantiertem Knochen ablaufenden Geschehen ziemlich identisch ist, scheint also der Möglichkeit einer Dissektion abgestorbener Knochenteile, wie sie z. B. für die Gelenkmäuse im Sinne der Theorie von der Osteochondritis dissecans und ähnliche Prozesse geltend gemacht worden ist, zu widersprechen — wenn eben für die Epiphysen dasselbe gilt wie für die Dia- und Metaphysen.

Meine Ausführungen zeigen, daß der ungelösten Fragen noch gar viele sind. Ich bin aber überzeugt, daß manche derselben einer Lösung entgegengeführt werden können, wenn man meine Versuche, vielleicht mit verbesserten Methoden, fortsetzt.

Es wird, daran zweifle ich nicht, dann auch gelingen, die vielen Lücken meiner Versuchsergebnisse auszufüllen, und auch bei erwachsenen Tieren gelegentlich Störungen in den Epiphysen zu erzeugen, die uns weitere wertvolle Aufschlüsse über die Biologie des Knochens und der Gelenke geben können.

Herr Vulpius-Heidelberg:

Die Oberschenkelprothese mit Bingler-Knie.

Für die Brauchbarkeit einer Oberschenkelprothese ist der Bau des Kniegelenkes von ausschlaggebender Bedeutung. Die Konstruktion des Schede-Habermann-Beines mit der feinen Anpassung an die Funktion des menschlichen Kniegelenkes hat deshalb einen gewaltigen Fortschritt gebracht gegenüber dem alten Scharnierschleudergelenk.

Das gleiche Bestreben hat uns zur Konstruktion des Bingler-Knies geführt, das ich Ihnen heute zeigen möchte und empfehlen darf, nachdem wir es seit fast 5 Jahren angewendet und mehr als ein halbes Tausend Amputierter damit ausgerüstet haben.

Diese neue Konstruktion hat den Vorzug großer Einfachheit, ohne daß dadurch die erstrebte Art der Funktion notleidet, wie Sie gleich sehen werden.

Der Oberschenkelteil des Gelenkes stellt Kondylen dar, deren Krümmungsradius entsprechend einer Kniebeugungsstellung von 15° am größten ist, während er bei weiterer Streckung langsam kleiner wird, bei weiterer Beugung rasch abnimmt. Die Kondylen tragen eine doppelte Gleitbahn aus hartem Vulkanfiber. Die Verbindung mit dem Unterschenkelteil wird durch zwei an der Innenwand der Hülse laufende Schienen hergestellt, welche mit der queren Knieachse nicht mit gewöhnlichem Scharnier, sondern in Längsschlitzen gleitend artikulieren. Es ist diese Modifikation, die ich Ihnen schon vor dem Krieg einmal demonstriert habe, natürlich notwendig, um eine Anpassung an den erwähnten Kondylenbau zu ermöglichen.

Weiter trägt der Unterschenkel eine drehbare Knieachse, auf welcher eine Stahlschaukel mit aufgebogenen stumpfen Rändern sitzt. Diese Krallen werden durch eine leicht regulierbare Feder gegen die Fiberlaufbahnen gepreßt.

Worin bestehen nun die Vorzüge dieses Kniegelenkes?

1. Die Einfachheit der Konstruktion macht bei sehr geringem Gewicht die Prothese sehr haltbar, verhütet Reparaturen.

2. Die Standfestigkeit ist gesichert bis zur Flexion von 15°.

3. Die bei Beugung anatomisch eintretende Verkürzung der Prothese verhütet das Schulterheben mit seinen kosmetischen und pathologisch-anatomischen Folgen.

4. Der Träger gelangt zu weitgehender Gefühlsverbindung mit seiner Prothese.

5. Die Übertragung der aktiven Stumpfbewegungen auf die Prothese vollzieht sich leicht und vollkommen, was sich sogar beim Radfahren erkennen läßt.

Diesen Vorzügen ist es zuzuschreiben, daß unsere Patienten, den verschiedensten Berufen angehörend und mit mancherlei Prothesenarten vertraut, durchweg durch unsere Konstruktion besonders zufriedengestellt wurden und derselben treu blieben.

Zur Aussprache.

Herr Kölliker-Leipzig:

Bei der Versorgung Beinamputierter mit Prothesen ist bezüglich der Ausstattung des Kniegelenkes zu unterscheiden zwischen Unterschenkel- und Oberschenkelamputierten.

Für Unterschenkelamputierte, die wegen ungünstiger Stumpfverhältnisse Schnürhülsen mit Schienen für den Oberschenkel tragen müssen, unter Umständen sogar mit Tuberaufsitz, ist das physiologische Gelenk das geignetste. Wenn das künstliche Kniegelenk mit dem Kniegelenk gleich läuft, also nicht zu hoch, nicht zu tief, nicht zu weit nach vorn und nicht zu weit nach hinten gelagert sein kann, fallen alle Schädigungen des empfindlichen Unterschenkelstumpfes weg. Mommsen hat uns ja gezeigt, wie man falsche Lagerungen des Scharniergelenkes feststellen und sie verbessern kann, der sicherste Weg bleibt aber immer das physiologisch gleitende Gelenk.

Für Oberschenkelamputierte ziehe ich gut arbeitende Bandagen, wie die Fitwell- oder die Haschke-Dähne-Bandage allem anderen vor. Mit einer solchen Bandage ist die Stand- und Gehsicherheit gewährleistet und das Vorschwingen des Beines geschieht spielend und elegant.

Herr Görlach-Jena:

Ich bitte, meine Worte nicht als Kritik des eben Gezeigten aufzufassen, weil gerade auf dem Gebiet der Prothese viele Wege in praktischer Lösung begangen werden können.

Das Wesen der Frage liegt aber in dem, was Ihnen die Untersuchungen von Mommsen heute morgen von anderen Behandlungsgebieten gezeigt; nämlich die Lage der Einzelschwerpunkte der Unterstützungsorgane, der Beine, für ihre funktionelle Bedeutung richtig zu treffen.

Dann verlängert sich gar nicht der Unterschenkel, wenn ich in der Baustellung nicht von der physiologischen Streckstellung, sondern von einer Stellung, welche ich als die empirische an etwa 3000 Fällen gefundene Formel der Spielbein-, zur Verth treffender Bereitschaftsstellung genannt hat, ausgehe.

In der vorliegenden Betrachtung steckt noch für die technische Ausführung viel zu viel induktives Verfahren, es ist auf rein deduktivem Wege mit den einfachsten Mitteln zu absolut funktionstüchtigem Gliedersatz, vor allem auch in der Apparatbehandlung zu kommen.

Den praktischen Beweis habe ich an etwa 800 selbstaufgebauten und etwa 3000 unter meiner Kontrolle ausgeführten Prothesen bereits erbracht.

Das Material genügt mir aber noch nicht, um abschließende Grundlinien daraus zu veröffentlichen.

Herr Hoffmann-Stettin:

Ein plastisches Verfahren zur Herstellung von Stumpftrichtern bei Kunstgliedern. (Demonstration.)

Die Verwendung plastischen Materials bei der Herstellung von Stumpftrichtern hat von vornherein etwas Bestechendes. Die Idee ist nicht neu; die Verwendung von Zelluloidazetonlösung war bereits ein plastisches Verfahren, desgleichen die Anwendung der Forßmannmasse. Beide sind verlassen; die erste wegen seiner Feuergefährlichkeit, die zweite wegen der Schwierigkeit der technischen Verarbeitung. Das Material, das bei uns verwandt worden ist, ist eine plastische Holzmasse, die unter dem Namen „Necol" aus dem Auslande zu uns kam; es ist Holzmehl mit Zelluloidazeton oder Kaltleim als Bindemittel, das an der Luft langsam erhärtet, sehr widerstandsfähig ist, sich gut bearbeiten, schneiden, bohren, fräsen, polieren läßt, im getrockneten Zustande nicht feuergefährlich ist, keine Hautentzündung verursacht.

Die Technik seiner Verwendung bei Herstellung von Stumpftrichtern ist folgende: Auf das trockene und gut gefirnißte Gipspositiv wird die plastische Holzmasse in 4—5 mm Dicke gleichmäßig aufgetragen und an der Luft getrocknet; in 2 Tagen ist die Masse völlig hart. Alsdann wird der Trichter vorn mit einer feinen Säge aufgeschnitten, vom Modell abgenommen, wieder zusammengefügt, in einen serienmäßig hergestellten Holztrichter eingepaßt und mit Kaltleim eingeklebt; der Kaltleim wird in dicker Schicht aufgetragen und gleicht Inkongruenzen der Außenfläche des Innentrichters und der Innenfläche des Außentrichters aus. Die Innenfläche des Innentrichters wird, wie Holz, poliert und bekommt dadurch eine glatte, nicht poröse Oberfläche, die gegen Körperwärme und Feuchtigkeit unempfindlich ist. Wir haben dann einen peinlich genau der Stumpfform entsprechenden Innentrichter aus „Necol" und einen Außentrichter aus Pappel- oder Gelbweidenholz, die durch Bindemittel (Kaltleim) miteinander zu einem Trichter verbunden sind. Dieser Trichter wird alsdann in normaler Weise zum statischen Aufbau des Kunstbeines verwandt.

Die Vorzüge des neuen Verfahrens bestehen in der peinlichst genauen Nachbildung der Stumpfform und der Mechanisierung dieser Nachbildung, während bei dem bisherigen Verfahren die Ausarbeitung des Trichters zeitraubend ist und besonders gut ausgebildete Arbeitskräfte erfordert.

Man muß sich natürlich fragen, ob denn bei der Herstellung von Kunstbeinen eine so peinlich genaue Ausarbeitung des Stumpftrichters notwendig ist. Diese Frage ist nach unseren Erfahrungen zu bejahen. Schwierige Stümpfe, die mit dem bisherigen Verfahren wiederholte, stundenlange Anproben erforderten, paßten bei dem neuen Verfahren bei der ersten Anprobe sofort, so daß die Anpassung des Stumpftrichters in wenigen Minuten erledigt, die zeitraubende Nacharbeitung überflüssig, die stumpfschädigenden Gehproben hinfällig wurden; es konnte die ganze Zeit auf den statischen Aufbau verwandt werden.

Hauptsächlich geeignet ist das Verfahren für Unterschenkelstümpfe, die bei der bisherigen Holztechnik oft erhebliche Schwierigkeiten machten, manchmal zu völligem Mißerfolg führten.

Um Selbsttäuschungen auszuschließen, daß etwa die gute Funktion bei dem neuen Verfahren auf andere Momente, etwa auf Abstützung am Tuber zurückzuführen sei, haben wir bei geeigneten Unterschenkelamputationen Kunstbeine ohne Oberhülse, also ohne Möglichkeit der Abstützung am Oberschenkel anfertigen lassen, sogar bei einem Doppeltunterschenkelamputierten; der Erfolg war glänzend.

Unterschenkelkurzprothese. (Demonstration.)

Bei Unterschenkelamputierten machte die starre Schienenverbindung von Unter- und Oberschenkel und die einschnürende Oberhülse oft Beschwerden. Den Anregungen zweier Amputierten folgend, haben wir vor 5 Jahren versucht, Unterschenkelprothesen ohne Schienen und Oberhülse zu bauen, also nur aus Stumpftrichter und Fuß bestehend, der mittels Weichlederbandage und seitlicher Riemen oberhalb der Femurkondylen aufgehängt wird. Wir hatten ursprünglich erhebliche Bedenken gegen diese Bauart, da frühere Versuche in der Unfallpraxis zum Mißerfolg geführt hatten. Der neue Versuch brachte einen vollen Erfolg; wir haben jetzt seit Jahren etwa 15 Unterschenkelamputierte, sogar 3 Doppeltunterschenkelamputierte in dieser Weise versorgt mit dem Erfolge, daß die Gehfähigkeit wesentlich gebessert wurde und keiner dieser Patienten je wieder ein Kunstbein mit Oberhülse tragen will. Einer der Doppeltamputierten geht mit diesen primitiven Prothesen im Zimmer ohne Stock, auf der Straße selbst bei Schnee und Glatteis mit einem Stock, fährt sogar Rad. Technik der Herstellung: Unterschenkeltrichter aus Leder oder Holz nach üblichen Methoden hergestellt, Gelenkfuß, Weichlederbandage von 3—4 cm Breite oberhalb der Femurkondylen, zwei seitliche Aufhängeriemen zwischen Stumpftrichter und Bandage, eventuell unter Zwischenschaltung eines Ringgelenks. Es empfiehlt sich, die Fußpunkte der seitlichen Aufhängeriemen vor die Schwerlinie zu legen, um bei Kniebeugung den Trichter gut am Stumpf zu fixieren. Als Kunstfuß hat der gelenklose Gummi- oder Filzfuß anfangs erhebliche Beschwerden gemacht, so daß wir bei dieser sogenannten „Kurzprothese" grundsätzlich Gelenkfüße verwendeten; erst seit kurzem haben wir sorgfältig ausgesuchte gelenklose Gummifüße mit Erfolg verwandt.

Voraussetzung für das „Kurzbein" ist eine ausreichende Länge des Unterschenkelstumpfes, doch genügt eine Länge von 12—15 cm völlig. Kontraindikationen sind: seitliche Lockerung des Kniegelenks, erhebliche X- oder O-Beinstellung des Stumpfes, empfindliche Stümpfe; dagegen sind narbige und schlecht geformte Stümpfe sowie Doppelamputation keine Gegenanzeige.

Die Erfolge sind so erfreulich, daß jetzt nach 5jähriger Erfahrung weitere Verbreitung dieser Konstruktion erwünscht ist.

Herr Valentin-Hannover:

Mit 4 Abbildungen.

zeigt den Stammbaum einer Exostosenfamilie, in welcher die Krankheit in der 4. Generation nachweisbar auftritt (s. Abb. 1). Auffallend ist die genau symmetrische Lokalisation einer großen Exostose am proximalen Humerusende bei Vater und Sohn. Ferner

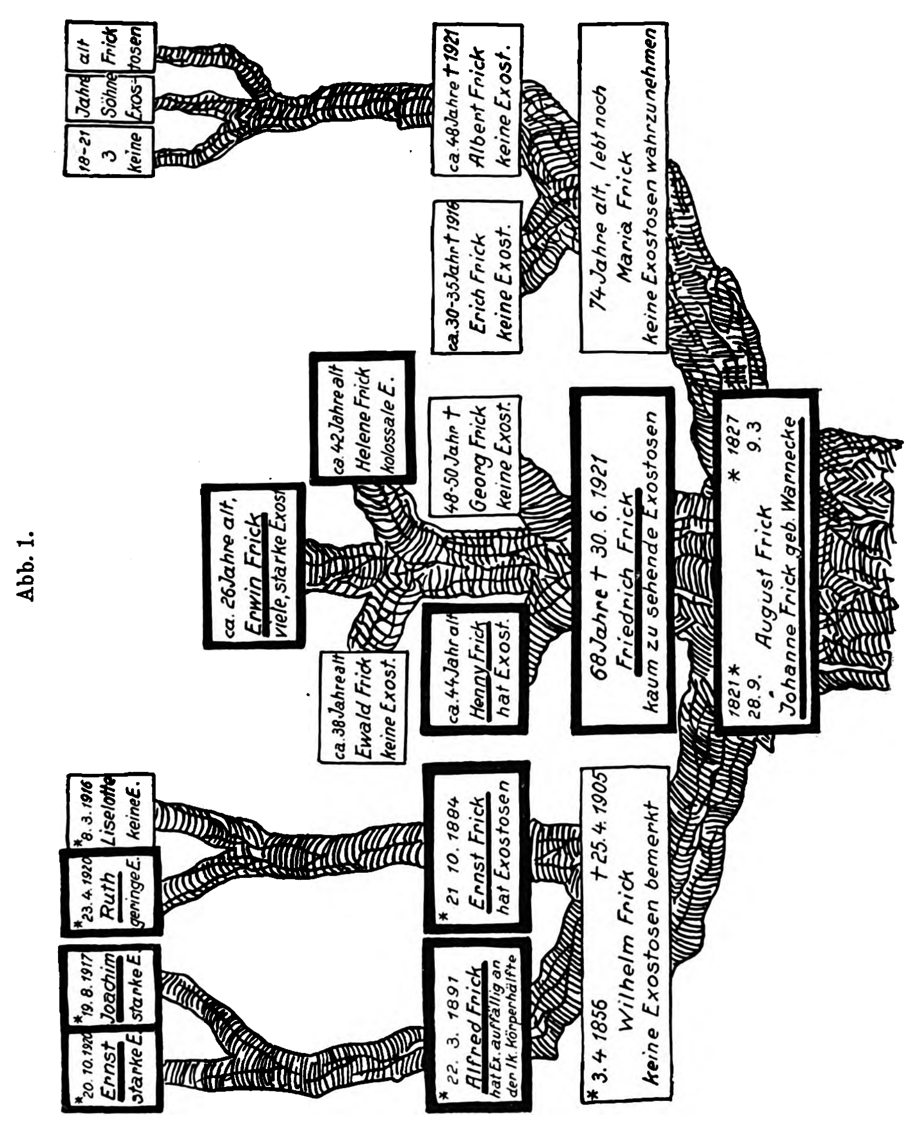


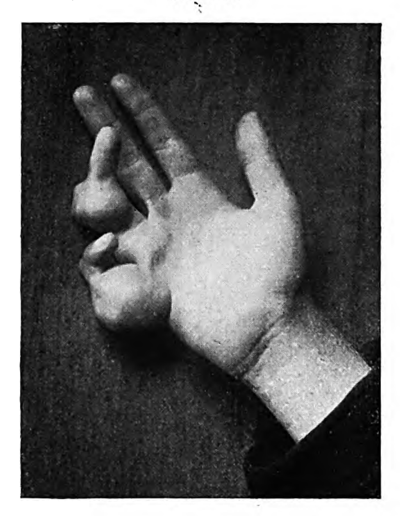
Abb. 1.

scheint bei Exostosenträgern eine Luxation des proximalen Radiusendes nicht ganz selten zu sein, da diese mit starker Verkürzung einhergehende Deformität 2mal beobachtet wurde; der eine Fall gehörte nicht dieser Exostosenfamilie an, sondern war ein sporadisch auftretender.

Ferner zeigt Valentin die Photographien und Röntgenbilder eines typischen Falles

von Ollierscher Wachstumsstörung (Dyschondroplasie) des rechten ulnaren Handstrahles (s. Abb. 2—4). Das Besondere des Falles liegt darin, daß die Halbseitigkeit streng gewahrt ist, daß ausschließlich das distale Ulnaende sowie die Finger 4 und 5 ergriffen sind und schließlich, daß es möglich war, eine histologische Untersuchung der exartikulierten

Abb. 2.



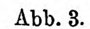


Abb. 3.



Abb. 4.



Finger vorzunehmen. Diese ergab (Prof. Stroebe, Patholog. Institut, Städt. Krankenhaus I, Hannover): „Nach großen Übersichtsquerschnitten durch mehrere Tumoren handelt es sich um Enchondrome mit dem bekannten knollig-lappigen Bau, die noch von einer Knochenschale der früheren Kortikalis umgeben sind. Diese Knochenschale zeigt als Reaktion auf die Dehnung durch die Tumoren im Innern Erscheinungen von lebhaftem

Knochenwachstum. Die Tumoren selbst bestehen aus ziemlich zellreichem hyalinem Knorpel, der stellenweise leicht schleimig entartet ist, manchmal verkalkt, auch ossifiziert. Von der alten Spongiosa der Phalanx nebst Fettmark ist nur wenig mehr übrig. Die Präparate bieten allerhand interessante Bilder für eigenartige Ossifikationsprozesse. Für sarkomatöse Umwandlung der Chondrome besteht kein Anhaltspunkt." Valentin schließt sich durchaus der Annahme Witteks an, daß es sich um eine kongenitale, in primären Störungen des fötalen Wachstums begründete Erkrankung handelt. Dafür spricht auch die Anordnung der Geschwülste, die sich auf ganz bestimmte Knochen gruppieren. Es sind dieselben, die wir bei den kongenitalen Mißbildungen, den sogenannten „Strahldefekten" der Ulna fehlen sehen. Bei Wittek waren hauptsächlich die Knochen des radialen Strahles befallen. Ein Anhaltspunkt für die letzthin von Bentzon vertretene Auffassung, daß es sich bei der Ollierschen Krankheit um eine neurotrophische Störung des Knochengewebes, beruhend auf Anomalien der Innervation der Knochengefäße, handle, fand sich nicht.

Herr Ernst Mayer-Köln:

Über Hypnose in der Orthopädie.

In der orthopädischen und chirurgischen Literatur finden wir im allgemeinen wenige Aufzeichnungen über die Hypnose, und zwar aus dem Grunde, weil nach Einführung der allgemeinen und örtlichen Anästhesie die Anwendung der Hypnose keine so dringende Notwendigkeit mehr war, wie vorher.

Es gibt aber doch Fälle, bei denen der ganze Körper mehrere Male anästhesiert und bei denen eine mehrmalige Anwendung der Narkose vermieden werden muß — und das sind viele angeborene Leiden, mit denen wir als Orthopäden uns zu beschäftigen haben. In erster Linie denke ich hierbei an die angeborene Hüftgelenksverrenkung und den angeborenen Klumpfuß, die ein großes Kontingent für unsere orthopädischen Operationen stellen.

Gerade bei den angeborenen Leiden habe ich die Erfahrung gemacht, daß sie häufig gegen Chloroform besonders empfindlich sind. In dem Momente des Einrenkens, z. B. bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung, habe ich schon häufig unangenehme Zwischenfälle erlebt. Wenn nun auch sicher der Schock nach einem so großen Eingriff, wie es die Einrenkungsmanöver und das Zurückdrängen des Kopfes in die Pfanne sind, einen großen Teil Schuld an der Herzschädigung hat, so habe ich doch das Empfinden, daß die Herzen der mit angeborenen Leiden Behafteten eine gewisse Minderwertigkeit zeigen, zumal ich auch schon dann mehrfach Narkosenschwierigkeiten hatte, wenn ich eine einfache Stellungsveränderung bei der Therapie der angeborenen Luxation vornahm, und deshalb sollen die häufigen Wiederholungen der Narkose, wenn das eben möglich ist, vermieden werden. Da das Herz bei der physikalischen Untersuchung in keinem dieser Fälle eine Abnormität zeigte, so müßte man, um einen mathematischen Beweis zu haben, zusammenstellen, wie viele Unglücksfälle in der Narkose auf derartige Leiden fallen. Erklärlicherweise sind die Berichte über die Narkosenunfälle lückenhaft und deshalb ist der Beweis schwer zu erbringen.

Aus diesem Grunde lag es daher nahe, nach einem Ersatz für eine Allgemeinnarkose bei derartigen Krankheiten zu suchen, und da wurde ich durch eine kleine Patientin selbst auf die Methode aufmerksam gemacht, die ich heute besprechen will.

Es handelte sich um ein 15 Monate altes Kind, Else V., mit doppelseitiger angeborener Hüftgelenksverrenkung. Einrenkung im Dezember 1912. Im März 1913 erster Verbandwechsel. Ich hatte, als ich die Stellungsveränderung aus der äußersten Abduktion und Auswärtsdrehung in die Einwärtsdrehung vornahm, eine schwere Störung in der Chloroformnarkose, ohne vorherige Anzeichen und trotzdem die Narkose von geübter Hand ausgeführt wurde. Puls und Atmung setzten plötzlich aus, so daß wir das Kind nur mit größter Mühe zum Leben zurückrufen konnten. Als ich 6 Wochen später eine abermalige Stellungsveränderung in Narkose vornehmen wollte, hielt sich das damals etwa 20 Monate alte intelligente und wohlerzogene Kind die Maske fest auf das Gesicht und versprach mir voller Angst, selbst zu schlafen. Tatsächlich verfiel Patientin in einen typisch hypnotischen Schlaf, zumal ich ihm noch gut zuredete, weiter und tiefer zu schlafen, es entstand ein vollständiger Zustand von Katatonie mit Gefühllosigkeit und schnarchender Atmung, so daß ich die Stellungsveränderung und Verbandanlegung in diesem Zustand mit Leichtigkeit vornehmen konnte, ohne daß das Kind aus seinem Schlafe erwachte.

Es war ein Zustand von Erschlaffung, wie man ihn sonst nur bei Chloroformnarkose erreichen kann, also ein Zustand, wie man ihn in der Orthopädie häufig erzielen muß und der uns auch leider so häufig zwingt, die Chloroformnarkose, anstatt die Skopolamin-Morphium-Äthernarkose, anzuwenden.

Seitdem gelang es mir, die Hypnose in etwa 300 Fällen zur Ausführung zu bringen, und ich konnte meine praktisch gewonnenen Beobachtungen durch das Studium der Literatur noch vervollkommnen. Die am meisten zu empfehlende und belehrendste Abhandlung über Hypnose fand ich in dem Buch: A. A. Friedländer-Freiburg/Br., Die Hypnose und die Hypnonarkose. Für Medizinstudierende, praktische und Fachärzte. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, dessen Studium ich jedem, der sich mit der Hypnose praktisch beschäftigen will, empfehlen kann. Sie finden unter anderem über die Geschichte, das Wesen, die Anwendungsart und die Anwendungsmöglichkeit der Hypnose sehr viel Lesenswertes und für ihre praktische Anwendung geradezu Notwendiges.

Allerdings lehrt uns die Praxis, die Hypnose immer von den Notwendigkeiten aus zu betrachten, die das betreffende Spezialfach fordert, und deshalb stimme ich Friedländer auch nicht ganz bei, wenn er sagt: „Hypnotisierbar ist jeder Mensch, erstens, wenn er will (die Faszinationshypnose berücksichtigen wir nicht), zweitens, wenn er die für den Eintritt der Hypnose notwendigen Vorbedingungen erfüllen kann. Demzufolge können

kleine Kinder, fahrige, undisziplinierte Erwachsene, erregte oder in ihrer Intelligenz schwerer geschädigte Geisteskranke schwer oder nicht hypnotisiert werden, denn: sie können sich nicht konzentrieren.“ Denn ich habe die Erfahrung gemacht, daß die Konzentrierung des Kindes oder fahriger Patienten in einem gewissen Maße erzwungen werden können. Wenn nun auch durch eine derartige gewaltsame Konzentration keine typische Hypnose erreicht wird, so kann man doch einen hypnosenähnlichen Zustand des Patienten erzielen, der uns eine Narkose ersparen läßt.

Sie alle haben schon beobachtet, daß man z. B. auch Säuglinge so konzentriert ablenken kann, daß sie sogar heftige Schmerzen wenig merken, zumal die Schmerzempfindung beim Säugling sicher noch nicht sehr ausgeprägt ist. Wenn man Säuglinge mit angeborenen Klumpfüßen vor der Redression hungern läßt, ihnen dann kurz vor dem Eingriff die Flasche gibt, so trinken sie so gierig, daß man bei ihnen die manuelle Redression und das Verbandanlegen vornehmen kann, ohne daß sie allzu große Schmerzensäußerungen von sich geben.

Zu diesem selben Kapitel gehört meiner Meinung nach die Umdrehung des entzündlichen Plattfußes nach vorheriger Abschnürung des Beines, wie sie aus der Langeschen Klinik empfohlen wurde. Meiner Meinung nach wirkt nicht nur die Blutleere auf die Spasmen, sondern die intensive Konzentrierung des Gefühls auf die Stelle der Abschnürung. Ich werde in dieser Meinung bestärkt durch die Schilderung mehrerer intelligenter Patienten, die mir versicherten, daß die Anlegung des Schlauches ihnen derartige Schmerzen verursacht hätte, daß sie von den Fußschmerzen nichts mehr gespürt hätten.

Eine richtige Anästhesie erreicht man durch eine derartige konzentrierte Ablenkung natürlich nicht, sondern erst durch die Hypnose. In unseren Fällen kommt in erster Linie die Angst- oder Befehlshypnose in Betracht, daher versuchen wir die Hypnose auch nur bei solchen Kindern, die schon vorher narkotisiert waren, und da kommen uns die Schrecknisse der Narkose, die das Gemüt des Kindes besonders mitnehmen, in willkommener Weise zu Hilfe.

Aus welchen Gründen die Narkose gerade auf das Kind so beunruhigend wirkt, das ist schwer zu sagen. Vielleicht ist es der Umstand, daß man Kindern nicht klarmachen kann, eine wie wohltuende Einrichtung die Narkose ist, vielleicht ist es die elementare Gewalt, mit der die Narkose in einer für das Kind unerklärlichen Weise mit Sicherheit eintritt, vielleicht ist es auch der unangenehme Geruch des Narkosenmittels, der eine Art psychischen Schock auf das Kind ausübt (daher soll man auch bei der ersten Anwendung des Narkosenmittels in unseren Fällen kein Geruchskorrigens anwenden).

Wie dem auch sei, das Überstehen einer Narkose ohne Geruchskorrigens und ohne vorherige Hypnosenversuche machen das Kind für die Einleitung einer Angsthypnose äußerst empfänglich, so daß das oben erwähnte Kind bei

sich sogar eine Autohypnose ausübte und mich erst dadurch auf die systematische Anwendung der Hypnose aufmerksam machte.

Um auf meine Technik der Hypnose einzugehen, so darf der Arzt dem Kinde nicht etwa zu schroff gegenübertreten. Im allgemeinen kommt man damit aus, wenn man ihm die Narkosenmaske zeigt und ihm mit wenigen, aber bestimmten Worten verständlich macht, daß es die Narkose überhaupt nicht braucht, wenn es versucht, allein einzuschlafen, und zwar so, wie es der Arzt ihm sagt. In vielen Fällen schlafen die Kinder schon auf das einfache Zureden hin, in anderen Fällen muß an sie eine Art militärischer Befehl gerichtet werden: „Schlafe". Andere Kinder müssen mit etwas sanfteren Worten zum Schlafen gebracht werden. In jedem Fall muß der Arzt auf die Psyche des Kindes eingehen.

Auf folgende äußere Vorbedingungen für das Gelingen der Hypnose (auch hier sind wieder Ausnahmen je nach der Individualität des Kindes notwendig) ist zu achten:

1. Das Kind soll von den Eltern schon in etwa auf die Hypnose vorbereitet werden. Die Eltern müssen ihm schon während der ganzen ersten Verbandperiode sagen, daß die Narkosenmaske nicht mehr nötig ist, wenn es dem Arzt unbedingt folgt und auch schon ohne die Maske einzuschlafen versucht.

2. Die Kinder müssen schon am Vorabend vor dem Verbandwechsel in das Krankenhaus gebracht werden und sollen möglichst ohne begleitende Personen bleiben.

3. Die Kinder sind in dem Operationszimmer, das womöglich nicht allzu hell ist, so zu lagern, daß sie mit dem Gesicht nicht ins Licht sehen.

4. Auch Reizungen von seiten des Gehörs sind zu vermeiden und es ist möglichst auf Ruhe in der Umgebung zu achten. Gerade letzterer Punkt war in vielen Fällen bei mir der Anlaß zum Mißlingen einer Hypnose, wenn in der Umgebung Geräusche entstanden, welche die Aufmerksamkeit des Kindes abzulenken geeignet waren.

5. Es darf nicht vergessen werden, die Kinder nach der Hypnose wieder regelrecht zu wecken.

Als Indikationen für die Hypnose sehe ich außer dem Verbandwechsel bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung auch die Abnahme des Verbandes für die Nachbehandlung und die dazu notwendigen Röntgenaufnahmen sowie das Anlegen der Nachbehandlungsschiene an.

Als zweite weitere Anzeige für die Hypnose sehe ich schmerzhafte Verbandwechsel in der Chirurgie an, bei denen man sonst nicht ohne Rausch oder Narkose auskommt.

Ferner kann die Hypnose angewendet werden bei sämtlichen Verrichtungen, bei denen es darauf ankommt, daß die Kinder ruhig halten; als Beispiel sind hier wichtige Röntgenaufnahmen anzusehen.

Was nun das Alter der Kinder angeht, so müssen die Kinder wenigstens so vernünftig sein, daß sie schon die Wirkung des Narkotikums beobachten können, um dann der Angsthypnose zugängig zu sein. Allerdings ist uns da bei Konsultationen, weil die Eltern meistens bei oder kurz vor der Aufnahme zugegen sind und die Kinder in der Sprechstunde, in der ich die meisten Aufnahmen mache, nicht vorbereitet sind, die Hypnose meistens mißlungen.

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen, den auch Bonne in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1919 sowie Friedländer und andere Autoren betonen, nämlich auf das Sparen der Narkose durch eine Teilhypnose. In vielen Fällen, in denen es mir nicht gelang, die Kinder so zu hypnotisieren, daß sie vollständig willenlos waren, konnte ich wenigstens einen solchen Zustand erreichen, daß sie mit einigen Tropfen Chloroform oder Chloräthyl vollständig zu beruhigen waren. Es handelte sich hier um den Zustand von Hypnonarkose, wie er beschrieben. Allerdings ist auch, je nach der Veranlagung des Kindes, in einigen wenigen Fällen, außer der Angsthypnose, die Einleitung einer richtigen Hypnose möglich, wobei aber immer die Angst vor der Narkose im Unterbewußtsein mitspricht. Es trifft das nur auf vernünftigere, wohlerzogene Kinder zu, die ruhigem Zureden zugänglich sind. Bei ihnen wird die Stirnhand (das ist nach Brotmann die linke Hand) vorsichtig auf die Stirn des Kindes gelegt, wie das bei der Hypnose des Erwachsenen vorgeschrieben ist; natürlich darf auch hier ebenso wie bei der Hypnose des Erwachsenen die Berührung des Hypnotiseurs dem Kranken nicht unangenehm sein. Dann wird durch gütiges und doch energisches Zureden das allmähliche Hervorrufen der Hypnose versucht.

Gegenindikationen gegen die Hypnose habe ich bis jetzt noch nicht gefunden, auch bei nervösen Kindern habe ich noch keine Klagen gehabt, allerdings ist mir bei ihnen die Hypnose auch seltener gelungen. Zugunsten der Hypnose in der Orthopädie spricht bei unseren Operationen allerdings auch der Umstand, daß sie nur kurz dauern, so daß die Kranken meistens in jedem Stadium mit dem Hypnotiseur in Rapport stehen können.

Die Hypnose wurde, wie es uns die Geschichte der Medizin lehrt, vor der Einführung der Narkose häufig als Beruhigungsmittel der Chirurgie angewandt. Der Franzose Braid nahm schon im Jahre 1843 eine gründliche wissenschaftliche Prüfung der Hypnose vor und führte sie in die kleine Chirurgie ein. Schmeltz nahm die Entfernung eines Mammasarkoms während der Hypnose in einem 1stündigen Eingriffe vor. Bourbon gelang die Operation eines Fibroms der Gebärmutter in Hypnose.

Wenn nun auch die Erfindung der Narkose mit einem Schlage die Anwendung der Hypnose fast unnötig machte, so zeigen doch meine Ausführungen, daß es Fälle gibt, in denen man zu diesem alten Mittel in der Medizin zurückkehren soll.

Zur Aussprache.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Ich kann die Erfahrungen des Kollegen Mayer bestätigen. Es gelingt einem das sehr leicht bei hysterischen Personen. Mein Fall betraf einen hysterischen Knaben. Wir legten ihm die Maske an und wollten narkotisieren. Da sagte der Narkotiseur, er ist schon weg. Die Anlegung des Gipsverbandes bei der scheinbaren schweren Kontraktur ging wie die in einer Narkose vonstatten.

Herr Schanz-Dresden:

Wer bei Thiersch gehört hat, der kennt von ihm die Äußerung, die Narkose ist eine Proforma-Sache. Damals wurde der Junkersche Apparat angelegt. Es gab ein Sausen und Zischen. Das demonstrierte Thiersch uns im kleinen, und wenn er den Patienten fragte: „Nicht wahr, Sie haben nichts gefühlt?", sagte der: „Na, ich danke schön, Herr Geheimrat."

Herr Mayer-Köln:

Auf die Bemerkung des Herrn Schanz ist nicht viel zu erwidern. Ich kann Sie darauf hinweisen, daß das Kind eben eine Nadel mitten in die Hand gesteckt bekommen hat, ohne daß es einen Schmerz verspürte, also der beste Beweis für meine Ausführungen. (Zuruf Schanz: Manchmal so, manchmal so.)

Herr Wiemers-Köln:

Über osteoplastische Operationen am Fuß.

Zwei Operationsmethoden seien kurz besprochen, die mir bei Fußdeformitäten und Lähmungszuständen der Füße gute Dienste geleistet haben.

Bei der ersten handelt es sich um eine autoplastische Operation, welche formverbessernd und fußverlängernd wirken soll. Ich habe sie kurz Malleolarplastik genannt. Der Name soll besagen, daß die Knochenentnahme zur Plastik aus dem Malleolus entnommen wird. Und zwar aus dem Malleolus externus bei den weitaus häufigsten Fällen, seltener aus dem Malleolus internus.

Die Fußdeformitäten, welche hier vor allem in Betracht kommen, sind der Hohlfuß und ähnliche, die Längsachse verkürzende Deformitäten. Stellt man sich vor, daß ein Gewölbe, wie es ja der menschliche Fuß darstellt, aus einzelnen Steinen besteht, die an der Konvexität breit und an der Konkavität schmäler sind, also keilförmig sind, so kann man verstehen, daß mit zunehmender Abflachung des Gewölbes die Keilform abnimmt. Löst man aber die Verbindung der keilförmigen Gewölbekomponenten an der Konkavität und drückt von oben auf das Gewölbe, so wird sich das Gewölbe abflachen und die schmalen Enden der Keile auseinanderstehen, und zwischen ihnen werden sich deutliche Lücken bilden. Der Gedanke liegt nun nahe, diese Lücken anzufüllen, um ein Zurückweichen des Bogens in die stärkere Krümmung zu vermeiden.

Eine derartige Überlegung setzt eine Lockerung der an der Fußsohle gelegenen Bänder voraus. Das Prinzip einer fußverlängernden Methode ist damit gegeben. Wie verhält sich nun dazu die praktische Anwendung?

Wenn man beispielsweise einen ausgesprochenen Hohlfuß hat, so ist jede Methode, die den bereits verkürzt aussehenden Fuß durch Keilresektion noch mehr verkürzt, im Prinzip unlogisch, wenn man eine möglichste Angleichung an den normalen Fuß erzielen will. Ich konnte mich daher noch nie entschließen, derartige Deformitäten mit Resektionen zu behandeln, wenn es auch sehr bequem erscheint.

Vielmehr kam mir bei Gelegenheit einer Sehnenverlagerung, die ich an einem Hohlklumpfuß vornehmen wollte, der Gedanke, durch Ausfüllung der Lücken zwischen dem kleinen Fußgewölbeknochen (Cuneiforme I und Navikulare), die sich nach Lösung der Sehnenansätze und starker Aufbiegung des Fußes zeigten, mit solidem Material eine stabile korrigierte Fußform zu erzielen. Als Material konnte nur Knochen in Frage kommen. Bei der Suche nach geeignetem Knochenmaterial aus nächster Nähe fiel mir der Malleolus externus ein, der in zahlreichen Fällen von Fußdeformitäten eine sehr starke Größenzunahme aufweist. Die ersten Versuche bewährten sich so gut, daß ich seither in geeigneten Fällen ausgiebigen Gebrauch von dieser Quelle mache.

Der technische Hergang einer derartigen Operation ist etwa folgender. Handelt es sich beispielsweise um einen Hohlfuß, so wird mit einem Schnitt an der Innenkante des Fußes das knöcherne Fußgewölbe freigelegt. Nach Abtragung der Sehnenansätze der Mm. tibiales werden die Bänder der kleinen Fußgelenke quer durchtrennt; die gespannte Plantarfaszie wird, wenn nötig, multipel inzidiert, ebenso die kleinen Fußmuskeln in ihren sehnigen Anteilen. Alsdann läßt sich durch geeigneten Druck auf das Fußdorsum das Gewölbe in gewünschtem Maße abflachen, wobei die Gelenkspalten weit klaffen. Das am weitesten klaffende Gelenk wird nun entknorpelt und leicht ausgehöhlt zwecks Ausfüllung mit Knochenmaterial. Der Malleolus externus wird freigelegt und entweder mit Periost oder ohne Periost, also subperiostal flächenhaft in einer Ausdehnung von etwa 4—5 cm abgemeißelt. Da alle zur Knochenentnahme benutzten Malleolen sich überraschend stark wiederherstellten, ziehe ich die Entnahme mit Periost vor. Das abgemeißelte flache Stück hat etwa eine Länge von 4—5 und eine Breite von 2—3 cm, eine mittlere Dicke von $^1/_3$—1 cm und läuft nach dem Rande zu dünn aus. Mit dem Meißel wird das Stück in der Mitte quer durchtrennt und mit der Wundfläche der Abmeißelungsstelle vom Malleolus so aufeinandergelegt, daß ein Keil entsteht, der meist die Dicke hat, welche zur Ausfüllung des klaffenden Gelenkspaltes genügt. Der Keil muß so dick sein, daß er nur mit einiger Kraftanwendung in den Spalt hineingepreßt werden kann. Alsdann ist nämlich eine Gewähr gegeben, daß das Implantat nicht wieder herausgedrückt wird. Unter Umständen hilft eine Anrauhung der periostalen Oberfläche des Keils. Über dem auf diese Weise ausgefüllten Gelenkspalt können die periostal abgelösten Muskelansätze wieder vereinigt werden, wenn nicht etwa Verlagerungen der Muskeln vorgenommen werden sollen.

Die Sehnenoperationen, die unter Umständen bei derartigen Deformitäten noch erforderlich sind, werden durch die Knocheneinpflanzung nicht berührt. Die Knochenimplantation hat lediglich den Zweck, die korrigierte Fußform zu erhalten und verlängernd auf die Längsachse zu wirken. So mache ich bei starker Krallenstellung der Zehen häufig eine Verlagerung der Zehenstrecker auf die Metatarsen, welche oberflächlich durchbohrt werden zur festen Verankerung der Sehnen. Auf die Modifikationen bei den verschiedenen Formen der hierhergehörenden Fußdeformitäten einzugehen, würde zu weit führen. Die Methode hat sich in über 100 Fällen sehr gut bewährt.

Als zweite osteoplastische Operation am Fuß, die als typisch wegen der Art der technischen Vorgänge angesehen werden kann, will ich Ihnen ein Verfahren mitteilen, mit dem ich in geeigneten Fällen von schlaffen Lähmungen sämtlicher Fußmuskeln gute Funktion im Sinne einer Arthrodese bzw. Tenodese erzielt habe, ohne die Nachteile dieser Methoden mit in den Kauf genommen zu haben. Es ist ein Verfahren, das ich bei solchen Fällen anwende, bei denen man bisher entweder zum Schienhülsenapparat mit all seinen Nachteilen greifen mußte oder sich mindestens mit Schienen auf dem Fußrücken, wie sie Böhm in seinem Schuh empfiehlt, abgeben mußte.

Die Methode stellt eine Sperrung des Fußgelenks in seiner übermäßigen Dorsalflexion dar, die in einem bestimmten Punkte genau nach Wahl gehemmt wird, während innerhalb einer gewissen Grenze Beweglichkeit stattfindet.

Die Operation ist etwa folgende: Angenommen, es handelt sich um einen schlaff gelähmten Fuß, der in Spitzfußstellung oder Hackenfußstellung sich bringen läßt, aber ohne seitliche Wackelbewegungen.

Die Überdehnung der Achillessehne und Wadenmuskulatur macht eine Feststellung des Sprunggelenks beim Auf- und Übertreten unmöglich. Kommt dazu noch eine Schwäche oder Lähmung des Quadrizeps, so ist entweder ein Apparat oder eine größere Operation erforderlich. Alles dies erübrigt sich, wenn es gelingt, dem Fuß in richtiger Stellung Halt zu geben und damit das Knie ebenfalls vor dem Einknicken zu bewahren. Durch eine Arthrodese in leichter Spitzfußstellung wäre dies zweifellos zu erreichen. Gegen diesen Eingriff sprechen aber bisweilen gewichtige Gründe, das jugendliche Alter eines Patienten, die mangelnde Adaptionsfähigkeit usw.

Eine teilweise Beweglichkeit mit genügendem Halt in einer bestimmten Stellung der Dorsalflexion wäre das Erwünschte. Dies erreicht man durch Herstellung eines künstlichen „Anschlags“, ähnlich der technischen Einrichtung an Scharnieren, welche nur eine Drehung bis zu einem gewissen Punkte gestatten, an dem sie eben „anschlagen“.

Am menschlichen Fuß kann man eine derartige Sperre, einen Anschlag leicht dadurch herstellen, daß man ein Knochenstück derart befestigt, daß es in einer ganz bestimmten Drehstellung des Gelenks an einen anderen Knochenteil des Gelenks anstößt und jede weitere Bewegung verhindert. Das Knochen-

material nimmt man aus nächster Nähe des Gelenks, aus der unteren Tibiakante oder dem Malleolus und befestigt es als Auflage auf der Vorderfläche des angefrischten Talus. Ist die Länge und Dicke des Stückes richtig abgemessen, so kann man den Fuß in einer bestimmten Breite beugen und strecken.

Die Befestigung des überpflanzten Knochenstücks geschieht mittels kleiner Nägel, welche aus Rinderknochen hergestellt sind. Sie lassen sich ohne weiteres durch spongiösen Knochen durchtreiben. Kortikalis muß vorgebohrt werden. Will man eventuelle Schädigungen vermeiden, wie sie durch den Reiz des artfremden Materials entstehen könnten, so kann man entkalkte Knochennägel benutzen. Der entkalkte Rinderknochen besteht zur Hauptsache aus einer kolloiden, leimähnlichen Masse, weshalb ich kurz derartige Nägel „Leim“-nägel nenne.

Diese sogenannten Leimnägel haben gewisse Vorteile. Erstens können sie nicht brechen, zweitens werden sie nach etwa 6 Wochen resorbiert.

Sie eignen sich also besonders dann, wenn man nur eine vorübergehende Anwesenheit des artfremden Materials dulden will. Spätere Knochenatrophie in der Umgebung des Nagels, wie ich sie nach Bolzungen mit Elfenbeinstiften gesehen habe, können hierbei naturgemäß nicht vorkommen. Noch eine gute Eigenschaft hat der Leimnagel: er quillt etwas, sobald er mit dem Körpergewebe, mit Blut oder Lymphe zusammenkommt. Dadurch wird ein nachträgliches Lockerwerden verhütet.

Die Festigkeit ist etwa die eines sehr zähen Holzes bezüglich der Biegsamkeit. Das Zerreißmoment ist viel höher. Auch gegen Abscherung ist er reichlich zuverlässig. Sorgfalt erfordert nur die Nagelung selbst, da unbedingt das Nagelloch vorgebohrt werden muß, sonst biegt sich der Nagel oder seine Spitze um. Das Bohrloch muß die Größe der Nageldicke haben.

Besonders bewährt hat sich der Leimnagel bei Abrißfrakturen, z. B. am Epicondylus med. humeri, den ich zweimal mit dieser einfachen Methode mit bestem Erfolg heilen konnte. Die Nagelrichtung ist zweckmäßig so zu wählen, daß Zugwirkungen am Fragment des angenagelten Knochens durch Muskelzug in derselben Richtung verlaufen, wie die Nagelspitze zeigt. Also schlage man den Nagel etwas schräg in der Richtung des Muskelzuges ein.

Erfahrungen mit der Parallelverschiebung.

In der Festschrift für Prof. Cramer hatte ich vor einiger Zeit eine neue Methode bei Osteotomien veröffentlicht, die ich kurz Parallelverschiebung nannte. Der Name sollte besagen, daß das Verfahren in einer gewollten Verschiebung der durch die Osteotomie gemachten Fragmente besteht, derart, daß die seitlich verschobenen Knochen in ihren Längsachsen genau parallel laufen.

Zweck dieses Verfahrens war, eine exakte Einstellung der Längsachsen zu erhalten, die erst eine gute Funktion bei Belastung ermöglicht. Bei der gewöhnlichen bisherigen Art der Umbiegung nach der Osteotomie entstand stets

eine bajonettartige Abknickung der Belastungslinie, wenn es sich um die artikuläre Form einer Beinverkrümmung handelte. Am besten läßt sich dies veranschaulichen an der so häufigen Form der Beinverkrümmungen, dem artikulären X-Bein. Entweder handelt es sich um eine Veränderung der Gelenkanteile des Femurs oder um solche der Tibia im Bereich des Kniegelenks. Im ersten Falle spricht man von verändertem Kniebasisfemurwinkel, im zweiten Falle von Kniebasistibiawinkel.

Die Verhältnisse am Knochen nach der Durchmeißelung werden an einem einfachen Modell am besten veranschaulicht. Ist z. B. die Tibia in ihrem Gelenkanteil schuld an einer X-Bein-Deformität, so entsteht nach der gewöhnlichen linearen Osteotomie und einfacher Geradestellung durch Umbiegung stets eine häßliche Bajonettstellung mit lateral verlagerter Tibiaachse. Die Belastungslinien des Ober- und Unterschenkels fallen nicht in einer Geraden zusammen, sondern bilden eine bajonettförmige Linie. Die Achse der Tibia und damit der Unterschenkel sind nach außen, lateral, verlagert. Beim Belasten ergibt sich ein Umbiegungsmoment, das zu O-Bein disponiert. Die Verlagerung nach lateral an sich ist aber auch schon geeignet, ein O-Bein vorzutäuschen, besonders, wenn es sich um doppelseitiges X-Bein gehandelt hat. Sie kennen alle die bekannten Bilder dieser Art nach X-Bein-Operationen. Der Gedanke lag also nahe, diesem Mißstand dadurch abzuhelfen, daß die lateral verlagerten Tibien nach der Mittellinie des Körpers zu, also medial verschoben wurden. In der Tat erreicht man, wie ich damals an Röntgenbildern zeigte, eine exakte Achseneinstellung und damit eine gute Belastungslinie und eine kosmetisch einwandfreie äußere Form, was in vielen Fällen nicht gering anzuschlagen ist.

Was für den Unterschenkel bei verändertem Kniebasistibiawinkel gilt, läßt sich entsprechend auf den Oberschenkel bei pathologischem Kniebasisfemurwinkel anwenden. Hier wird nach der Osteotomie das Femur medial verlagert. Der innere Condylus femoris, der bekanntlich bei artikulärem X-Bein des Oberschenkels stark nach medial vorzuspringen scheint, wird durch die Parallelverschiebung zurückverlagert, im Verhältnis zum Femur nach außen verschoben. Kosmetisch eine nicht zu unterschätzende Tatsache.

Wichtiger als die äußere Form und der kosmetische Effekt ist jedoch die funktionelle Leistungsfähigkeit des operierten Beines. Vor allem drängt sich die präzise Frage auf: Wie heilen die so verlagerten Knochenfragmente, genügt die Berührungsfläche? Auf Grund zahlreicher Beobachtungen kann ich sagen, daß bei einigermaßen sorgfältiger Ausführung der Operation sich nie Schwierigkeiten in dieser Richtung ergeben haben. Da die Osteotomie möglichst dicht unter der Epiphyse gemacht werden soll, ist eine besondere Sorge um genügende Berührungsfläche nicht nötig; denn der Knochen hat hier eine ansehnliche Breite, die eine genügend große Berührungsfläche garantiert. Im Gegenteil ist es bisweilen bei hoch ausgeführten Osteotomien schwierig, eine genügend ausgiebige Verschiebung zu erreichen, da die Spannung der seit-

lichen Gewebspartien umso größer wird, je näher dem Gelenk operiert wird. Man wird also die Wahl haben zwischen der größeren Sicherheit und schnelleren Heilung und der ausgiebigeren Verschiebung, bei etwas späterer Konsolidierung, aber besseren statischen und kosmetischen Resultaten. Im allgemeinen ist die Konsolidierung an der Osteotomiestelle sehr schnell eingetreten wegen der guten Vaskularisation der spongiösen Knochenwunde.

Eine zweite Frage betrifft die Zackenbildung an der Osteotomiestelle. Hier findet ein Umbau statt, der früher oder später zu einem Ausgleich der Treppenform führt. Der mit der fortschreitenden Konsolidierung einhergehende Anbau von Knochenbälkchen läßt sich nach Roux durch funktionelle Beanspruchung erklären. Anderseits tritt bereits in der Zeit vor der Inanspruchnahme des Beins ein formativer Ausgleich der Knochenkonturen auf, den man mit Bier wohl auf den Einfluß örtlicher Hormone zurückführen muß. Jedenfalls sehen wir zwischen der vorspringenden Tibiakante und dem oberen Fragment an der medialen Seite einen Anbau von Knochenmasse, der die Lücke allmählich ausfüllt, während an der äußeren (lateralen) Kante des oberen Fragments ein Abbau stattfindet, der ebenfalls zu einer Glättung der Konturen führt. Will man diesen natürlichen Prozeß beschleunigen, so steht nichts im Wege, die beiden Kanten am Schlusse der Operation teilweise abzutragen und umgekehrt in die entsprechenden Lücken einzufüllen.

Dieses Vorgehen setzt eine „offene“ Osteotomie voraus. Ich persönlich gebe der „subkutanen“ Methode den Vorzug und wende sie fast ausschließlich bei der Parallelverschiebung an. Abgesehen von der beträchtlichen Zeitersparnis ist die Asepsis sicherer. Das wichtigste aber ist die große Erleichterung für die Manipulationen der Knochenverschiebung, welche die subkutane Methode bietet.

Welche Schwierigkeiten bei der Parallelverschiebung auftreten können und wie sie zu vermeiden sind, wäre noch zu beantworten. Als erste Komplikation kann die Spannung der Weichteile angesehen werden, welche bei hochgradigen Deformitäten, besonders bei älteren Rachitikern, anzutreffen ist. Sie kann bisweilen so groß sein, daß eine mehrmalige energische manuelle Lockerung durch Umbiegen und seitlichen Druck an den Fragmenten erforderlich ist. Ich scheue mich auch nicht, gelegentlich subkutane kleine Inzisionen oder Stichelungen der sehnigen Stränge an der lateralen Seite vorzunehmen. Vorsicht ist aber in der Nähe des Peroneus geboten.

Die Lage des N. peroneus ist eine zweite Tatsache, die gelegentlich zu Schwierigkeiten Veranlassung geben könnte. Wenn schon bei der gewöhnlichen Osteotomie des Wadenbeins und dem nachfolgenden Gipsverband besondere Vorsicht geboten ist, so ist es verständlich, daß die Verschiebung nach medial die Spannung im Nerven noch vergrößern muß und daß der Gipsverband nicht gerade den Verlauf des Nerven drücken darf. Will man sicher gehen, so wendet man nur eine der beiden Korrekturgriffe an, etwa

nur die Umbiegung oder besser nur die parallele Verschiebung und gipst vorläufig ein. Nach etwa 14 Tagen läßt sich dann, ohne daß eine Schädigung zu befürchten ist, die noch übrige Korrektur vornehmen.

Eine andere Komplikation könnte dadurch entstehen, daß die Fragmente bei der seitlichen Verlagerung an den Osteotomieflächen sich nicht mehr berühren, also völlig nebeneinander liegen und eine Verkürzung der Extremität in der Längsrichtung herbeiführen. Dies könnte vorkommen, wenn einmal die Osteotomie zu weit entfernt vom Gelenk, also vor der größten Knochenbreite gemacht würde, oder wenn die Osteotomiefläche eine schräge Fläche darstellte. Unter den weit über 200 Fällen von Parallelverschiebung ist mir ein einziger derartiger Fall passiert, der jedoch, nachdem er erkannt war, ohne Schwierigkeiten wieder korrigiert werden konnte.

Das Gegenteil der genannten Komplikation wäre eine ungenügende laterale Verlagerung, die ebenfalls eintreten kann bei schräger Osteotomiestelle. Nur daß hier die Richtung der schrägen Fläche umgekehrt läge. Während im ersten Fall die Osteotomielinie nach innen oben verläuft, hätte sie im zweiten Fall eine nach außen oben schräg verlaufende Richtung. In beiden Fällen könnte eine Verkürzung der Extremität eintreten, im ersten Falle mit übertriebener Verlagerung im richtigen Sinne, im zweiten Falle ohne Achsenverbesserung.

Jedenfalls lassen sich diese unliebsamen Erscheinungen vermeiden, wenn möglichst nahe der Epiphysenlinie osteotomiert wird.

Zusammenfassend kann nur gesagt werden, daß sich die Methode der Achsenverlagerung nicht nur auf die als Beispiele genannten Fälle von X-Beinen anwenden läßt, sondern bei allen Deformitäten indiziert ist, bei denen es sich um eine statische Schädigung infolge ungünstig verlaufender Belastungsachsen handelt.

Zur Aussprache.

Herr Erlacher-Graz:

Die Anschlagarthrodese, die eben Wiemers erwähnt hat, wurde von Putti als Arthrorisis schon vor Jahren angegeben und ausgeführt, und zwar mit Anschlag als Spitzfußhemmung und von Campbell als Hackenfußhemmung. Putti schlägt einen Knochenkeil, der Tibia entnommen, in den Talus ein. Die Technik ist also völlig gleich. Die Nachuntersuchungen haben ergeben, daß aber der in das Gelenk vorragende Knochen resorbiert werden kann, wie wir dies ja auch von anderen, den Gelenkspalt überbrückenden Knochenspänen wissen.

Vorsitzender:

Es ist aus der Versammlung der Antrag gekommen, ob wir nicht die Redezeit auf 10 Minuten abkürzen wollen. (Zuruf: 5 Minuten.)

Die Redezeit ist damit für die einzelnen Vorträge auf 5 Minuten herabgesetzt und automatisch damit die Zeit der Diskussionsredner auf 3 Minuten.



Herr Schlee-Braunschweig:

Um 12 Uhr beginnt die Sitzung des Wirtschaftlichen Ausschusses in der Aula. Diejenigen Herren, die Interesse dafür haben, können sich dorthin begeben.

Herr Kreuz-Berlin:

Die Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung und ihre Bedeutung.

Ohne Sie mit statistischem Material oder Literaturangaben von dieser Stelle aus zu behelligen, möchte ich Ihnen in knappen Zügen unsere Ansichten und Erfahrungen mit der Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung vortragen.

Abgesehen von den individuellen Beschränkungen, die uns die Lage des Falles auferlegen kann, darf ich Ihnen die Fragen nach dem günstigsten Alter für die Behandlung kurz dahin beantworten, daß nach unserer Erfahrung die Behandlung der sogenannten angeborenen Hüftgelenksverrenkung zweckmäßig bereits im Säuglingsalter durchzuführen ist. Näheres wird noch zu sagen sein.

Die Frage nach der Altersgrenze der unblutigen Einrenkung möchte ich an Hand eines umfangreichen Nachuntersuchungsmaterials, dessen Verwertung gesondert erfolgen wird, dahin beantworten, daß eine nach dem 3. Lebensjahre reponierte Hüfte wenig Aussicht bietet, von jenen Kopfveränderungen verschont zu bleiben, die wir heute unter dem Bilde der Osteochondritis zusammenfassen.

Ich bin nun aber überzeugt, daß diese deformierten Hüftköpfe ihrem Träger im späteren Leben noch starke arthritische Beschwerden bereiten werden.

Es veranlaßt mich zu dieser Annahme die heute bereits vielfach zu beobachtende Bewegungseinengung dieser Hüftgelenke sowie die häufig festzustellende frühe Ermüdung der Patienten. Bemerkenswert erschien mir die Tatsache, daß wir gelegentlich, so wie es Spitzy bereits ähnlich geschildert hat, längere Zeit nach der Reposition noch osteochondritische Prozesse sich entwickeln sahen.

Das aus solchen Erfahrungen sich zwangsläufig ergebende Ziel erscheint mir doch — ohne die technischen Leistungen der Späteinrenkungen im einzelnen und ihre gelegentlichen guten Erfolge zu verkennen — in der Aufgabe zu liegen: so früh als möglich, wenn irgend angängig also noch in den ersten Lebenswochen des Säuglings, das Leiden erkennen zu lernen und es sogleich therapeutisch zu beeinflussen.

(Eine Organisation, die uns in den Großstädten wenigstens diese Aufgabe wesentlich erleichtern und verdächtige Kinder zuführen könnte, wäre die Säuglingsfürsorge. Ich glaube, daß hier zweckmäßig eine weitgehende Aufklärung und Belehrung einsetzen muß!)

Es ist im übrigen auch nicht recht einzusehen, weshalb wir die Hüftgelenksverrenkung unter anderen Gesichtspunkten therapeutisch zu betrachten haben, wie wir sie z. B. bei der Behandlung des angeborenen Klumpfußes für selbstverständlich halten.

Wenn wir überall die Frühbehandlung verlangen, so ist eine solche Forderung bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung umso berechtigter, da wir seit Lorenz wissen, daß zumeist nur eine „Anlage“ zu dieser Erkrankung angeboren ist.

Anstatt die Behandlung im Säuglingsalter zu beginnen, warten wir auf die Bettreinheit des Kindes und versäumen damit nach meinem Dafürhalten die für die Behandlung wertvollste Zeit.

Abgesehen davon, daß unsere Berliner Kinder wenigstens fast durchweg im Verbande wieder unsauber werden, wenn man sie nicht durch geeignete Lagerung vor der Durchnässung des Verbandes schützt — ich verweise auf das vorzügliche Lagerungsbett, welches Gocht zu diesem Zwecke angegeben hat —, so ist es auch anatomisch gedacht unverständlich, daß wir erst Kopf und Pfanne Zeit lassen sollen, sich eine ausgiebige Fehlform zu erwerben, bevor wir zur Wiedervereinigung des Gelenkes schreiten. Das Trauma der Einrenkung wie auch der Umwandlungsprozeß, der durch die Anpassung von Kopf und Pfanne bedingt ist, bleibt voraussichtlich umso geringfügiger, je frühzeitiger der Kopf den Pfannenrand wieder rücküberschreitet. Am geringfügigsten müssen diese Veränderungen dann sein, wenn der Kopf die Pfannenrandgrenze überhaupt noch nicht vollständig verlassen hat.

Anatomische Überlegungen zwingen uns also zur Frühbehandlung.

Die Frühdiagnose ist aber nicht so schwierig, daß sie uns die Frühbehandlung nur als einen frommen Wunsch erscheinen lassen könnte. Ich erinnere Sie hier an die wertvolle Arbeit Joachimsthals und die von ihm angegebene Untersuchungsmethodik, welche neuerdings auch in einer Arbeit Puttis Erwähnung findet: Betrachtung der Oberschenkelachsen in rechtwinkliger Beuge und möglichst weitgehender Abduktionsstellung. Daneben finden wir aber auch bei Säuglingen bereits die bekannten Symptome, wie wir sie an jeder älteren Hüftverrenkung zu sehen gewöhnt sind:

Außenrotationsstellung, Verkürzung des krankseitigen Beines, Asymmetrie der Fettfalten, Vorspringen des Trochantermassivs u. a. m.

Eine besondere Stütze der klinischen Diagnose gewährt uns aber das Röntgenbild. Abgesehen von der Abflachung des Pfannendaches und der abweichenden Stellung der Schenkelhalsspitze, die übrigens, wie ich Ihnen nachher im Bilde zeigen möchte, auch durch eine andere Mißbildung bedingt sein kann, gibt nach unseren Erfahrungen beim Säugling bereits die Größe des Kopfkernes einen beachtenswerten Maßstab für die Beurteilung normaler bzw. pathologischer Gelenkverhältnisse. In allen Fällen, wo wir klinisch einen

begründeten Verdacht auf unvollständige Artikulation zwischen Kopf und Pfanne hegten, zeigte sich auch der Kopfkern der kranken Seite im Gegensatz zu dem der gesunden in seiner Entwicklung auffallend zurückgeblieben.

Für ältere Hüftgelenksverrenkungen ist uns die Tatsache, daß der Hüftkopf in seiner Entwicklung zurückbleibt, bekannt. Es erscheint mir aber angebracht, in Erinnerung zu bringen, daß — wie Lorenz uns lehrt — die gleiche Tatsache bereits im Säuglingsalter zu bemerken ist.

Da sich der Knochenkern des Hüftkopfes schon sehr frühzeitig zeigt, wir fanden ihn bereits in der 6. Woche nach der Geburt des Kindes angelegt, so bildet er in einer großen Anzahl der Fälle ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik.

Selbstverständlich kann diese Regel nur für einseitige Hüftgelenksverrenkungen gelten, immerhin dürfte ein beiderseitiges Fehlen der Kernbildung bei älteren Säuglingen, sobald *klinische* Anzeigen für eine Verrenkung vorliegen, auch für die Bestätigung der Diagnose zu verwerten sein.

Die Art der Behandlung ist denkbar einfach: in jenen Fällen, welche bei der Untersuchung ein Einrenkungsphänomen aufwiesen, wurde ein Gipsverbändchen bzw. eine Gipslade in Primärstellung $^1/_4$ Jahr angewendet. In den anderen Fällen begnügten wir uns mit der Aufrechterhaltung einer Abduktionsstellung, ohne einen typischen Einrenkungsversuch vorzunehmen. Einer Veröffentlichung *Puttis* kann ich entnehmen, daß dieser fast ein gleiches Verfahren, wie wir es zur Aufrechterhaltung der Abduktionsstellung bei Säuglingen in unserer Klinik seit längerer Zeit durchführen, auch in seiner Anstalt für die Behandlung der Frühfälle benutzt. *Putti* läßt eine Art dreieckiges Keilkissen zwischen die Oberschenkel legen und hält auf diese Art die Abduktion aufrecht. Wir selbst benutzen für diesen Zweck seit etwa 2 Jahren einen kleinen Block aus Lindenholz, der, zwischen den Schenkel angebracht, uns die Aufrechterhaltung von Abduktion und Innenrotation gewährleistet. Die Erfolge solchen Vorgehens darf ich Ihnen nunmehr am Röntgenbild demonstrieren.

Demonstration.

Zunächst bitte ich Sie, mit mir einen Blick auf das Bild einer doppelseitigen Hüftgelenksverrenkung zu werfen, bei welcher auf der gesunden Seite der Kopf, der gut entwickelt ist, auf der kranken Seite aber noch völlig fehlt. Das Kind ist 6 Monate alt, wir haben seine Behandlung vor wenigen Wochen eingeleitet. Anschließend zeige ich Ihnen das Röntgenbild einer linkseitigen angeborenen Hüftgelenksverrenkung vor der Behandlung. Das Kind war 1 Jahr alt, als es in unsere Behandlung kam. Ich zeige Ihnen die gleichen Hüften im Alter von 2 Jahren. Die Hüften wurden geheilt durch eine 3monatige Spreizbehandlung.

Weiter darf ich Ihnen die Hüften eines 7 Wochen alten Kindes im Röntgenbilde zeigen, auch hier war klinisch kein Zweifel an der Verrenkung. Röntgenologisch sehen Sie rechtseitig einen kleinen Kopf und ein flaches Pfaunendach. Unten sehen Sie das Bild der gleichen Hüften im Alter von $1^3/_4$ Jahren; ich glaube nicht, daß noch ein nennenswerter Unterschied zwischen den beiden Gelenken festgestellt werden kann.

Der Erfolg dieser und weiterer Fälle veranlaßt uns, Ihnen die Bitte vorzutragen, die auch von Putti neuerdings wieder warm empfohlene Frühbehandlung der Hüftgelenksverrenkung durch Spreizstellung und Innenrotation (ohne besondere Einrenkungsversuche) aufzunehmen bzw. durchzuführen. Sollte bei der Untersuchung ein Einrenkungsphänomen auftreten, so empfehlen wir, eine Gipsbehandlung mittels Spreizlade bzw. Abduktionsgips einzuleiten. Die Behandlung wird in beiden Fällen die Zeit von 3 Monaten nicht überschreiten. Sollte der gewünschte Erfolg durch diese Behandlungsart auch nur in einzelnen Frühfällen erzielt werden, so hat meines Erachtens unser Vorgehen bereits eine gewisse Berechtigung erzielt, umso mehr, da wir wenigstens von den im Säuglingsalter bereits zur Heilung gebrachten Hüftgelenksverrenkungen erwarten dürfen, daß sie von den bekannten späteren osteochondritischen Veränderungen verschont bleiben. Um jedem Mißverständnis vorzubeugen, betone ich ausdrücklich, daß wir die Spreizbehandlung ohne besonderen Einrenkungsversuch nur im Säuglingsalter vornehmen. Es ist selbstverständlich, daß wir in allen anderen Fällen die altbewährte Einrenkungsmethode unseres Meisters Lorenz zur Anwendung bringen.

Zur Aussprache.

Herr Erlacher-Graz:

Ich darf wohl über das jüngste und schwächste Kind berichten, bei dem eine Hüftgelenksluxation einwandfrei festgestellt und von mir eingerenkt wurde. Es handelte sich um eine 7monatige Frühgeburt, bei der im Alter von 3 Wochen schon vom Fürsorgearzt der Verdacht auf Hüftluxation aus den typischen Anzeichen ausgesprochen wurde. Der Oberschenkel stand adduziert und flektiert in mittlerer Rotation. Trochanter ist stärker vorspringend; Pfanne anscheinend leer. Ich konnte dann die Diagnose auch im Röntgenbild bestätigen und habe, nachdem sich das Kind, das nur 1900 g wog, als lebensfähig erwiesen hatte, die Luxation auch eingerenkt ($8^1/_2$ Monate ab ovo, hatte also noch nicht das Alter eines geburtsreifen Kindes). Diagnose und Einrenkung boten keine Schwierigkeiten; ich lagerte das Kind auf eine Abduktionsschiene. Noch 2 Monate blieb das Kind frei und der Oberschenkel hält gut in der Pfanne.

Herr Gaugele-Zwickau:

Die Myelographie im Dienste der Orthopädie.

An Hand einiger weniger Fälle will ich zeigen, von wie großem Nutzen die Kenntnis der Myelographie für den Orthopäden ist.

Die Myelographie ist die Kunst, den Wirbelkanal und damit indirekt die Form des Rückenmarkes im Röntgenbild sichtbar zu machen.

In Deutschland hat sich besonders Eskuchen, seit 3 Jahren Leiter der inneren Abteilung am Krankenstift Zwickau, durch die Einführung der für die Myelographie so wichtigen Zisternenpunktion verdient gemacht. Er hat, unabhängig von amerikanischen Autoren, im Jahre 1921 diese

zum erstenmal ausgeführt und an zahlreichen Fällen, anfänglich stets kombiniert mit der Lumbalpunktion, durchgebildet und wertvolle Untersuchungsmethoden des Liquors angegeben. Die Füllung des Wirbelkanals, richtiger gesagt, des Subarachnoidalkanals erfolgte zunächst durch Einspritzung von Luft vom Lumbalteil aus. Dieser Weg wurde verlassen, seit man in dem 40%igen Jodipin ein dem 56%igen französischen Lipiodol gleichwertiges deutsches Präparat hat. Die Zisternenfüllung ist auf jeden Fall der Lumbalfüllung vorzuziehen, besonders deswegen, weil sie im Sitzen ausgeführt werden kann. Man vermag sofort am Schirm das Heruntersinken des Kontrastmittels zu beobachten und so lange zu durchleuchten, bis der Schatten konstant an einer Stelle bleibt. Die Röntgenuntersuchung wird wiederholt nach 1 Stunde, nach 5 und nach 24 Stunden. Ich will den Verlauf einer solchen Füllung an einigen Diapositiven zeigen. Erwähnt sei nur noch eine neue Methode der Franzosen mit dem „Lipiodol montant", einer eigentümlichen 10%igen Lösung, welche im Lumbalteil eingespritzt wird und nach oben steigt.

Fehldiagnosen sind heute bei dem Geübten selten! Große Übung ist allerdings nötig, das Röntgenbild richtig zu deuten. Die Gefahren der Zisternenfüllung sind bei vorsichtigem Vorgehen äußerst gering, zumal dann, wenn man vorher einige Kubikzentimeter Liquor herausläßt.

Zunächst die Fälle:

Fall 1: Ein 16jähriges Mädchen klagte hauptsächlich über Schwere und Müdigkeitsgefühle in den Beinen, in letzter Zeit auch über Schmerzen im Rücken und den Oberschenkeln. Seit längerer Zeit hatten die Füße eine Verbildung im Sinne des Klumphohlfußes bzw. Klauenhohlfußes gezeigt, die sich allmählich verschlechterte.

Das Mädchen war unter den verschiedensten Diagnosen in mehreren Krankenhäusern behandelt worden; es traten vorübergehende Besserungen ein, die aber nicht anhielten. Im März 1924 kam sie in unsere Klinik. Der Befund war folgender:

Schmerzen bei Druck auf den Leib und Symphyse. Wirbelsäule gerade. Deutliche Klopf- und Druckempfindlichkeit in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels und des Kreuzbeines. Röntgenbild der Wirbelsäule ohne Besonderheiten.

Beide Füße stehen in Spitzklumpfußstellung, die Zehen in Krallenstellung; die Großzehen sind beiderseits direkt um 90° dorsal flektiert, also typischer Klauenhohlfuß. Muskulatur beider Beine kräftig, keine Schwellung, Beweglichkeit sämtlicher Gliedmaßen frei. Beim Heben des Beines tritt Muskelwogen auf. Der Gang ist paretisch, ataktisch, nicht ausgesprochen spastisch. Auftritt auf dem äußeren Fußrand.

Wir kamen zu keiner klaren Diagnose, sprachen von spastischer Spinalparalyse, auch von multipler Sklerose, aber keine von beiden Diagnosen paßte

so richtig. Wir stellten das Mädchen Herrn Prof. Eskuchen vor und machten auf seinen Vorschlag eine Lumbalpunktion. Der Liquor tropfte sehr langsam heraus, war xanthochrom verfärbt, stark eiweißhaltig, Queckenstädt deutlich positiv. Es wurde dann im Krankenstift von Eskuchen die Myelographie ausgeführt. Diese ergab eine Blockierung in der Höhe der letzten Hals- bzw. ersten Brustwirbel. Von Prof. Kulenkampff wurde ein kleinpflaumengroßer Tumor in der Höhe des zweiten Brustwirbels entfernt. Es trat eine große Besserung ein, auch die Fußstellung wurde besser, aber nicht normal. Außerdem wurden die Schmerzen im Kreuz heftiger. Bei einer nochmaligen Myelographie nach 2 Jahren wurde ein zweiter Tumor in der Lumbalgegend festgestellt. Auch dieser wurde von Kulenkampff entfernt. Es handelt sich in beiden Fällen um ein sogenanntes Psammom. Erst jetzt kann die Patientin als geheilt gelten.

Fall 2: Hier handelt es sich um eine Rechtsanwaltsehefrau aus der Tschechei. Auf eine genaue Krankengeschichte kann ich verzichten, weil diese Fälle bald von Eskuchen und Kulenkampff veröffentlicht werden. Die Patientin klagte über Rückenschmerzen und vor allem Schmerzen, Schwächegefühle und bleierne Schwere in den Beinen; die Schmerzen im rechten Fuß waren oft äußerst heftig, dazu kam manchmal Kribbeln in den Beinen. Die Röntgenuntersuchung ergab an der Wirbelsäule nichts Besonderes. Wa. negativ. Die Dame war bei allen möglichen Ärzten, auch bei einem prominenten Orthopäden in Dresden, von dem sie Einlagen bekam. Zuletzt war sie bei Lahmann, wo der Verdacht auf einen Tumor auftauchte und die Patientin in das Krankenstift Zwickau verwiesen wurde. Die Myelographie zeigte eine nahezu totale Blockierung in der Höhe des 3.—4. Halswirbels; die Operation ergab einen ungefähr 10 cm langen, kleinfingerdicken Tumor, seine Mitte in der Höhe des 1. Brustwirbels weich, gelbrötlich, ein Endotheliom. Entlassung der geheilten Patientin nach 2 Monaten.

Fall 3: Ein weiterer für den Orthopäden besonders interessanter Fall.

Es handelt sich um eine 32 Jahre alte Frau mit Gibbus in der Höhe des 2.—4. Brustwirbels. Die Röntgendiagnose lautete auf Spondylitis tuberculosa, ein Wirbel war zum Teil zusammengebrochen. Der weitere Befund, vor allem die rasch einsetzende starke Verschlechterung, ließen den Verdacht auf eine Geschwulstbildung aufkommen, welchen die Myelographie bestätigte; die Operation (Kulenkampff) ergab an dieser Stelle einen Tumor des Rückenmarkes selbst. Eine Ausschälung war daher nicht möglich, jede orthopädische Behandlung natürlich aussichtslos.

Fall 4: Ebenfalls interessant für den Orthopäden.

Es handelt sich um einen Tumor spinalis im Bereich der Halswirbelsäule. Es besteht eine hochgradige Lordose der Halswirbelsäule, wie Kulenkampff sagt, als Kompensationslordose, eine Anpassungshaltung, hervorgebracht durch den Druck des Tumors auf das Rückenmark. Dieser Patient

konnte vor allem nicht mehr grüßen, nicht mit dem Kopf nicken, ebenso wie die Patientin Fall 2, was der Patientin als Hochmut ausgelegt wurde. Der Tumor wurde operativ entfernt; Exitus 2 Monate später an Pneumonie.

Nur weniges über die Technik:

Auch im Krankenstift werden die klinischen, vor allem die neurologischen Untersuchungsmethoden zuerst herangezogen. Aber gerade die neurologische Untersuchung vermag oft erst im fortgeschrittenen Stadium die genaue Höhe eines Tumors festzustellen. Die frühzeitige Feststellung ist aber besonders wichtig, weil man sonst keinen operablen Tumor mehr vorfindet.

Als zweite Untersuchungsmethode, besonders von Eskuchen ausgearbeitet, kommt die Liquoruntersuchung. Es wird gleichzeitig die Zisterne und der Lumbalkanal punktiert: normalerweise ist die Druckhöhe des Liquors an beiden Stellen gleich groß. Liegt ein Tumor zwischen beiden Stellen, so ist gewöhnlich der Druck im Lumbalteil geringer als im Zisternenteil. Auch verfärbt sich der Liquor gelblich, enthält viel Eiweiß und gibt ganz besondere von Eskuchen und anderen angegebene Reaktionen.

Macht man nun den Queckenstädtschen Versuch und drückt die Jugularis beiderseits ab, so schnellt der Druck im Zisternenteil stark an, dagegen weniger oder nicht im Lumbalteil, je nachdem die Blockierung durch den Tumor eine vollkommene oder unvollkommene ist.

Wichtiger als diese Untersuchungen ist die Myelographie; denn sie läßt bereits im Frühstadium den genauen Sitz des Tumors erkennen und darauf kommt es an. Sie werden alles am besten aus den Diagrammen erkennen.

Zunächst möchte ich Ihnen an einer Skizze die Haltung des Patienten und die Einführung der Nadel zeigen. Der Patient sitzt mit vornübergebeugtem Kopf, welcher von zwei Händen gehalten wird.

(Es folgt nun die Demonstration der Diapositive.)

Aus dem Vorgetragenen ergibt sich für uns Orthopäden die Notwendigkeit, bei allen nicht angeborenen Fällen von Klumpfüßen, Hohlfüßen und Klauenhohlfüßen (abgesehen von denen der schlaffen Lähmung), die Untersuchung des Rückenmarkes mittels Myelographie ins Auge zu fassen; ferner bei allen jenen Krankheitsbildern, welche mit an Kompressionserscheinungen erinnernden Reizsymptomen des peripheren Nervensystems einhergehen; selbstverständlich darf die Myelographie nur von vollkommen geübter Hand ausgeführt werden.

Wir werden dann unsere Patienten vor unnötigen, zu nichts führenden orthopädischen Eingriffen bewahren!



Herr B. Valentin-Hannover:

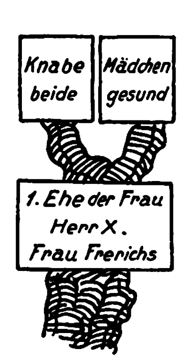
Beiträge zur Ätiologie der kongenitalen Mißbildungen.

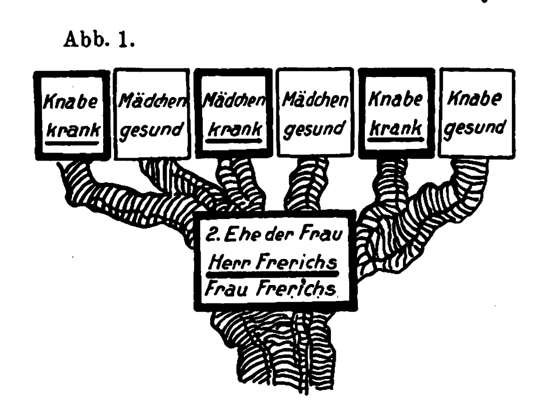
Mit 24 Abbildungen.

Auf dem vorjährigen (20.) Orthopädenkongreß 1925 wurden teils von mir teils von meinen Assistenten (Winokurow, Haebel) kongenitale Mißbildungen verschiedenster Art und Form vorgestellt; diese Demonstrationen verfolgten den Zweck, darauf hinzuweisen, daß man nach Möglichkeit, auch bei unklaren Fällen, die formale Genese so weit wie irgend möglich verfolgen und sich nicht mit der einfachen Rubrizierung begnügen soll. Es kommen dann — zuerst nur vereinzelt — Zusammenhänge zutage, die es uns gestatten werden, allmählich weiterzukommen auf diesem noch sehr wenig erforschten Gebiete. Auffallend ist es, daß die Franzosen sich mit der Klinik und der Genese der kongenitalen Mißbildungen viel intensiver beschäftigt haben und noch beschäftigen als wir oder auch die Amerikaner, Engländer und Italiener. Daran hat sich seit dem Jahre 1899 nichts geändert; Deutschländer betonte schon damals in seiner Vorrede zum „Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs" von Kirmisson: „In Deutschland besitzen wir nur wenig Werke, welche von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus und in zusammenhängender Weise die chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs behandeln, während diesbezügliche Einzeldarstellungen recht zahlreich vorhanden sind." Ein Vergleich des Inhalts der führenden orthopädischen Zeitschriften in den letzten Jahren — etwa der Revue d'orthopédie einerseits, der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, des Archivs für orthopädische und Unfallchirurgie, des Journal of bone and joint surgery, des Archivio di ortopedia und der Chirurgia degli organi di movimento andererseits — bietet hinreichend Beweise für das Gesagte. Ebenso steht es mit den nach dem Kriege erschienenen Lehrbüchern der Orthopädie: auf der einen Seite das 1925 erschienene Buch von Potel: Traité pratique d'orthopédie, welches die Lehre von den Mißbildungen an den Anfang stellt und sich bemüht, neue Gesichtspunkte sowohl in bezug auf die Entstehung als auch in bezug auf die Einteilung der Mißbildungen zu bringen, auf der anderen Seite die beiden führenden deutschen Lehrbücher von Lange und Hoffa-Gocht. In den beiden letzteren ist der Standpunkt wiedergegeben, wie er auch schon von W. Kümmel 1895 vertreten wurde. Die grundlegenden Anschauungen über die Genese der Mißbildungen, welche Schwalbe in seiner großen Monographie: „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere" vertritt, sind kaum berücksichtigt. Und doch wird keiner, der dieses Kapitel irgendwie bearbeitet, an diesem Werk vorbeigehen können. Trotzdem nun seit Erscheinen dieses Standardworks eine Reihe von Einzeltatsachen bekannt geworden sind, die die Richtigkeit der Schwalbeschen Argumente beweisen, vermißt man doch in den neueren Arbeiten, in denen die

Genese der Mißbildungen nur nebenbei gestreift wird, eine Berücksichtigung dieser Schwalbeschen Auffassung. Das ist zum Teil sicher eine Folge der oben angedeuteten Tatsachen, weil eben das Interesse für dieses Gebiet gering ist und man sich begnügt, die anerkannten Lehrbücher zu zitieren. Und damit im Zusammenhang liegt ein weiterer Grund: Murk Jansen hat in den letzten Jahren in zahlreichen Arbeiten versucht, die alte „Druck"-theorie wieder für die verschiedensten Mißbildungen zu Ehren zu bringen. Diese Theorie, von der man hätte glauben können, daß sie längst ad acta gelegt sei, wieder hervorzuholen, halte ich für einen bedenklichen Rückschritt. Die Forschung gerät durch diese scheinbar plausible Erklärung in eine Sackgasse, den Tatsachen wird Gewalt angetan, weil sich durch sie die Entstehung mehr oder weniger aller Fälle von Mißbildungen scheinbar zwanglos erklären läßt. Daß diese Gefahr in der Tat besteht, dafür kann sich jeder,

Abb. 1.





der die letzten Hefte der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie oder des Archivs für orthopädische und Unfallchirurgie daraufhin durchsieht, Beweise ad libitum heraussuchen. So setzt sich auch Schede in Langes Lehrbuch für M. Jansens Theorie über die Entstehung der Chondrodystrophie ein und druckt sein Schema ab; an einer späteren Stelle führt er allerdings die Chondrodystrophie auf eine fötale Krankheit zurück. Es werden aber weder von M. Jansen selber, noch von denen, die ihn zitieren, die Fortschritte der letzten Jahre berücksichtigt, wie sie — um nur einige Beispiele zu nennen — in der Pathogenese des Schiefhalses, im Zusammentreffen von Spina bifida und Fußdeformitäten, in der Erblichkeit der Mißbildungen usw. niedergelegt sind.

Der Zweck meines Vortrages ist nun, Ihnen an Hand einiger, im Laufe des letzten Jahres beobachteter Fälle zu zeigen, daß die von M. Jansen aufgestellte Theorie ein Irrweg ist, und Sie aufzufordern, auch Ihr Material daraufhin zu untersuchen. Es wird sich dann ergeben, daß wir besser tun, ein Fragezeichen zu setzen und weiterer Forschung den Weg freizugeben, als ihn durch diese Theorie zu versperren.

Zunächst ein ganz kurzer historischer Überblick. Kümmel (1895) neigte, genau wie nach ihm Klaußner und jetzt wieder M. Jansen, sehr zur Annahme exogener (mechanischer) Entstehung der Mißbildungen. Immerhin macht sich schon bei Kümmel ein Bedenken geltend: „Die endogene Entstehung wird, bis wir etwa ganz neue Erfahrungen gesammelt haben, notwendig wohl nur für die exquisit vererblichen Mißbildungen ihre Geltung behalten müssen." Ungefähr auf dem gleichen Standpunkt steht Riedinger (Handbuch von Joachimsthal) und Gocht in Hoffas Lehrbuch (7. Auflage): „Nur die vererbten und familiären Deformitäten zählen stets zu den primären angeborenen." Demgegenüber hat in schärfster Weise Schwalbe hervorgehoben: „Viele Autoren glauben eine Mißbildung mechanisch erklärt zu haben, wenn sie die Entstehung derselben durch Amnionanomalien mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht haben. Dabei bleibt die Amnionanomalie in der Regel unaufgeklärt." Und schließlich seien von Orthopäden der Neuzeit nur zwei genannt: Spitzy und Scherb. „Intrauteriner Belastungsdruck, Fruchtwassermangel und ähnliche Wortbehelfe werden wohl bald nur mehr als unbeholfener Ausdruck des Nescimus gelten" (Spitzy). „Während wir durchweg die kongenitalen Mißbildungen als Vitia primae formationis auffassen und uns endlich einmal von der bisherigen Ansicht über intrauterine Belastungsdeformitäten losmachen müssen ..." (Scherb).

Abb. 2.

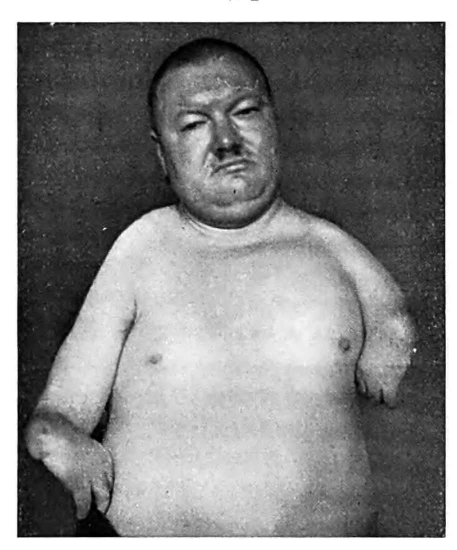
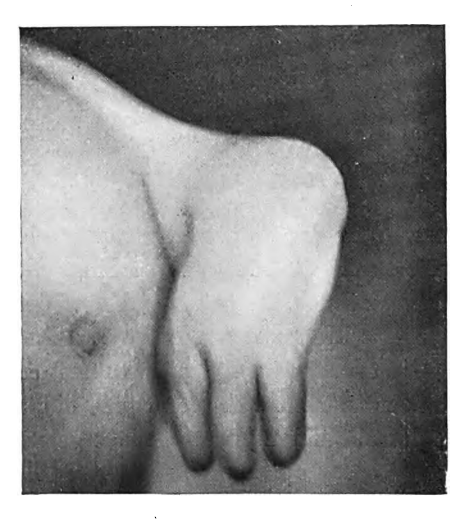


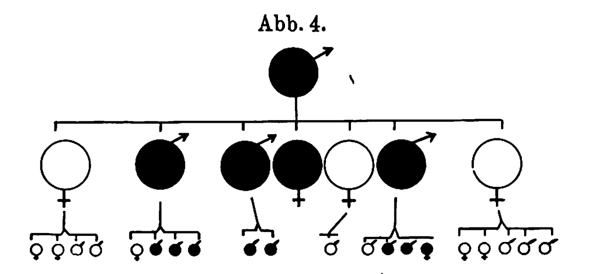
Abb. 3.



Ebenso lehnen Autoren, die sich mit der Genese einzelner Mißbildungen eingehend beschäftigt haben, die amniogene Entstehung strikte ab, so Falk, Gräfenberg, Potel, Böhm, Feriz usw. Schon aus diesem Exkurs ersehen Sie, daß man doch mit der Annahme der amniogenen Entstehung

einer Mißbildung recht vorsichtig sein sollte. Nur dann, wenn die von Schwalbe geforderten Beweise vorliegen (z. B. Amnionfäden oder Adhäsionen unmittelbar am Orte der Verletzung), darf man eine Mißbildung

Abb. 4.



als vielleicht amniogen entstanden erklären. Ganz besonders möchte ich noch darauf hinweisen, daß, wie ebenfalls Schwalbe fordert, das Abschneiden der Ernährungszufuhr im fötalen Leben prinzipiell in gleicher Weise wirken

Abb. 5.

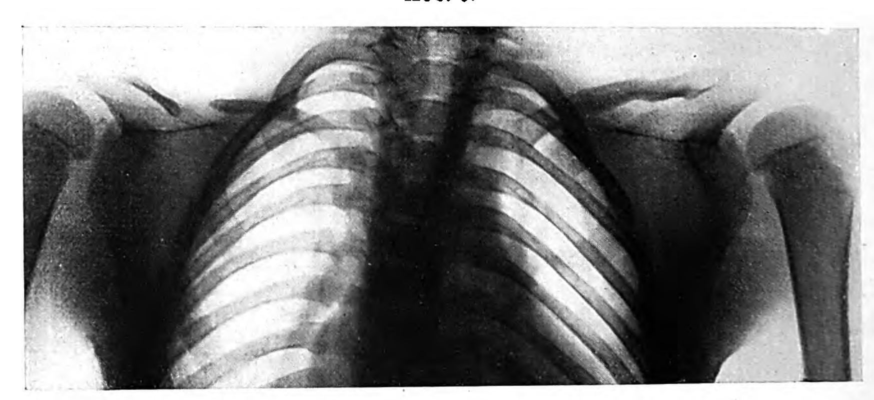


muß wie im extrauterinen Leben; die Abschnürung durch das Amnion muß Degeneration in allen Teilen setzen.

Nach dieser theoretischen Auseinandersetzung sollen meine Fälle als Beweise aus der Praxis dienen.

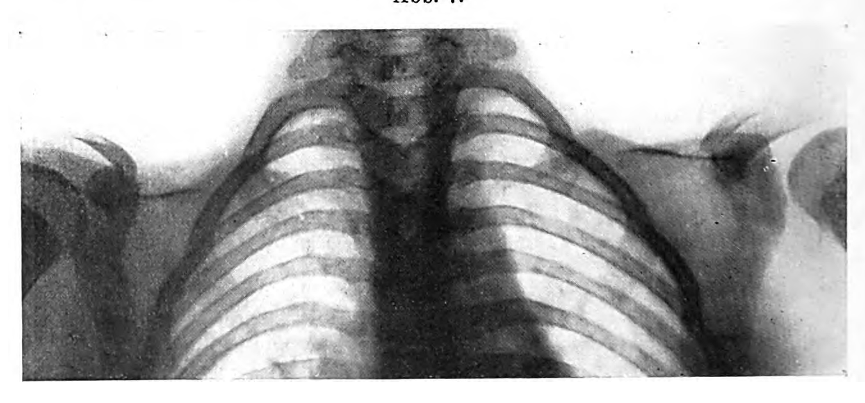
1. Alle Autoren, auch die Verfechter der exogenen Ursachen, wie K ü m m e l, K l a u ß n e r usw., sind sich darin einig, daß man eine endogene Ursache annehmen muß, sobald bei einer Mißbildung ein hereditäres oder familiäres Moment nachgewiesen ist. Nun ist in dem Fall F. (siehe Stammbaum 1

Abb. 6.



und Abb. 2—3) nicht nur eine ganz augenscheinliche Heredität vorhanden, sondern das Besondere liegt darin, daß der Träger der Mißbildung wieder mit Mißbildungen behaftete Kinder erzeugt, und zwar mit einer Frau, die vorher mit einem gesunden Manne gesunde Kinder erzeugt hatte. Eine andere Erklärung hierfür, als daß durch das Sperma dieses zweiten Mannes eine Ver-

Abb. 7.

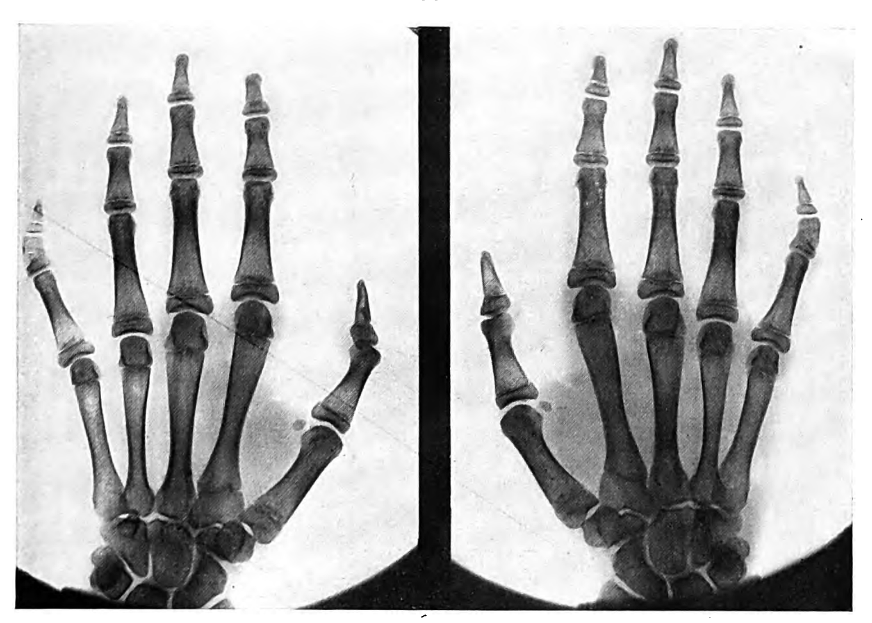


erbung der Mißbildung — gleichgültig, wie man sich diese Vererbung denken mag — stattgefunden hat, gibt es meiner Überzeugung nach nicht.

Auch die Dysostosis cleidocranialis hat M u r k J a n s e n in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen und von ihr behauptet, daß sie durch vermehrten Amniondruck entstehe und daß man mit Hilfe seiner Theorie alle Erscheinungen dieser Mißbildung erklären könne. Wir hatten Gelegenheit, eine Familie, in welcher zahlreiche Mitglieder mit dieser Krankheit behaftet sind, teil-

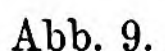
weise zu untersuchen und den Stammbaum festzulegen (siehe Abb. 4—5). Auffallend ist es, daß — bisher wenigstens — in dieser Familie nur die Männer, die selbst Träger der Krankheit sind, diese vererben, während die gesunden Frauen ausnahmslos gesunde Kinder zur Welt bringen. Hultkrantz betonte schon 1908 in seiner ausführlichen Arbeit über Dysostosis, in welcher er die Auffassung Klars, die ungefähr die gleiche ist wie die von Murk Jansen, aufs schärfste zurückweist: „Wenn ein dysostotischer Mann mit einem normalen Weibe wiederholt dysostotische Kinder zeugt, muß doch die Beschaffenheit des männlichen Samens hierfür maßgebend sein." In diesem

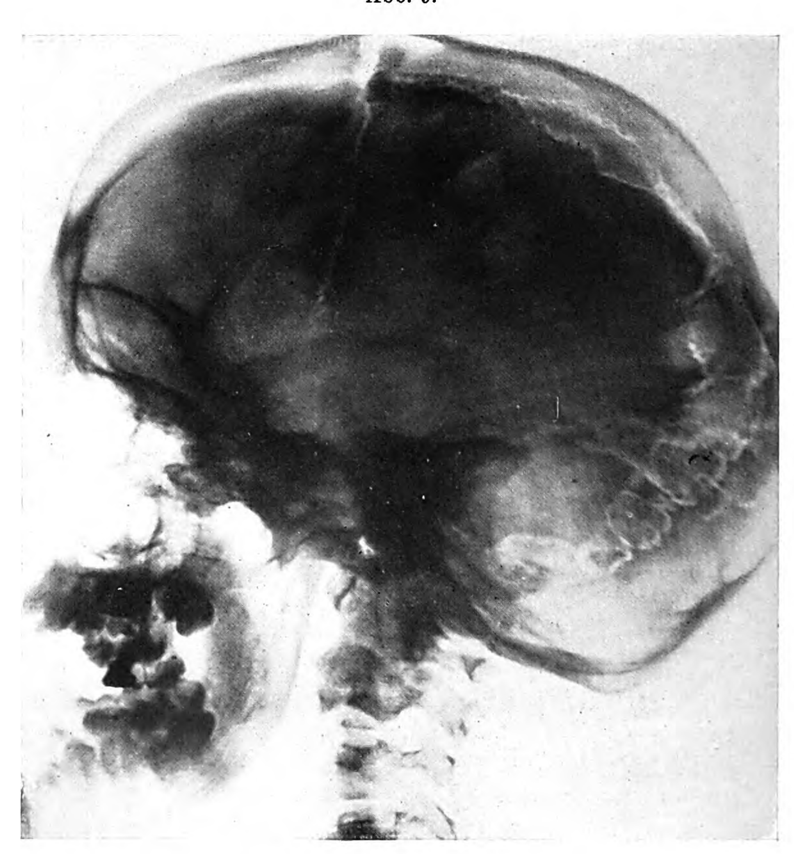
Abb. 8.



Zusammenhang darf darauf hingewiesen werden, daß man bei der Durchsicht der Werke von Murk Jansen, welcher bei der Verteidigung seiner Theorie recht weitschweifig ist, es sehr vermißt, daß nirgends auf die in der Literatur niedergelegten, zum Teil doch recht gründlichen Untersuchungen von anderer Seite (siehe oben) eingegangen wird. So schrieb z. B. schon Hultkrantz: „Wenn wir uns die äußere Körperform des Embryos im 2. Monat vergegenwärtigen, erscheint es z. B. unverständlich, warum die Schlüsselbeinanlagen, die doch eine relativ geschützte Lage haben, durch den Druck des Amnions so stark beschädigt werden sollten, daß ihre weitere Entwicklung vollständig ausbleibt, während die Knochen des prominenten Schädeldaches sich ziemlich normal entwickeln können; Fälle mit nur wenig (oder gar nicht?) verändertem Schädeldach finden sich ja auch in Klars Statistik. Die Unzulänglichkeit und die Unwahrscheinlichkeit der Amniontheorie für die Erklärung der Dys-

ostosis cleidocranialis dürfte mit dem Gesagten hinreichend erläutert sein.“ Bei den Röntgenbildern (siehe Abb. 6) ist das genau symmetrische Verhalten der beiden Brüder merkwürdig, die beide auf der linken Seite eine normale, gut ausgebildete Klavikula haben, während auf der rechten Seite die Klavikula nur rudimentär entwickelt ist. Die Schwester dieser Brüder dagegen hat überhaupt keine Spur einer Klavikula, weder rechts noch links (siehe Abb. 7). Die

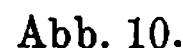

Abb. 9.

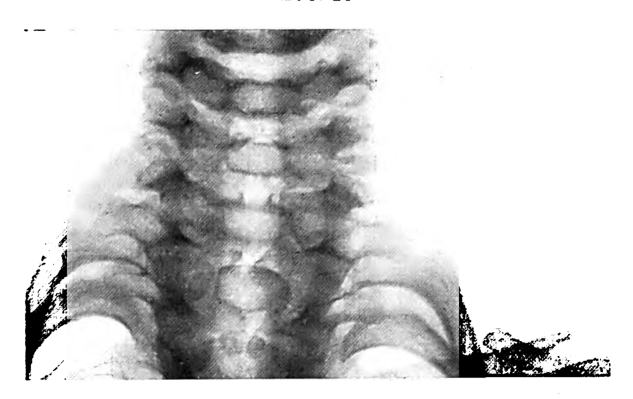


Finger und Zehen zeigen die bereits von M u r k J a n s e n beschriebene Anomalie (siehe Abb. 8), die er als „arrêt de croissance“ bezeichnet, obgleich bisher über den zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Prozeß noch nichts bekannt ist, und obgleich genau die gleichen Veränderungen auch bei anderen kongenitalen Mißbildungen vorkommen. Die Schädel zeigten in sämtlichen von uns untersuchten Fällen das typische Röntgenbild mit den vielen Schaltknochen (siehe Abb. 9). Dagegen sehen wir bei einem 13jährigen, nicht zu dieser Familie gehörigen Jungen eine ausgedehnte Spina bifida der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule (siehe Abb. 10), die man wohl in

Zusammenhang mit der vorhandenen typischen Dysostosis cleidocranialis bringen muß.

2. Zu der zweiten Gruppe der vorgestellten Mißbildungen, die mit Pseudohermaphroditismus vergesellschaftet sind, sei folgendes bemerkt. Nach Neugebauer, sicher dem besten Kenner des Hermaphroditismus beim Menschen, ist das Scheinzwittertum durchaus nicht als eine lokale Entwicklungsanomalie des Urogenitalsystems aufzufassen, sondern es ist vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen Mißbildung. „Als Ursache der Zwitterbildung ist absolut ausgeschlossen jede mechanische Entwicklungshemmung. Die Ursache ist keine mechanische, sondern eine zentrale. Im Gegensatz zu vielen Mißbildungen, die sich auf eine mechanische Störung der normalen fötalen Entwicklung zurückführen lassen, entsteht die Zwitterbildung ganz unab


Abb. 10.



hängig von irgend einer mechanischen Entwicklungsstörung. Die Ursache der Zwitterbildung kann nur in zentralen, die Entwicklung bestimmenden Einflüssen liegen, nicht aber in mechanischer Entwicklungshemmung. Danach kann man für den Hermaphroditismus wohl, ohne auf Widerspruch zu stoßen, eine mechanische Entstehung rundweg ablehnen.“ Bei den 3 demonstrierten Fällen waren nun außer dem Hermaphroditismus noch andere Mißbildungen vorhanden (Hackenfüße, Kontrakturen der unteren Extremitäten und ganz rudimentär entwickelte Daumen beiderseits). Das gleichzeitige Auftreten von allen möglichen Mißbildungen zusammen mit Hermaphroditismus ist nach Neugebauer durchaus keine seltene Erscheinung. Was liegt da näher, als anzunehmen, daß auch diese vorgestellten Mißbildungen auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind, die wir zwar bisher nicht kennen, von der wir aber oben gehört haben, daß sie nicht exogener (mechanischer) Natur sein kann. Jede andere Erklärung, z. B. Hermaphroditismus endogen, die anderen Mißbildungen exogen bedingt, hieße den Tatsachen Gewalt und dem gesunden Menschenverstand irgend einer Theorie zuliebe Zwang antun.

3. In der dritten Gruppe habe ich mich bemüht, alle möglichen Übergänge von glatten (kongenitalen) Amputationsstümpfen ohne jede Narbenbildung über Andeutung von Fingerknospen bis zur Ausbildung von fünf rudimentären Fingern, die aber beweglich sind, zur Anschauung zu bringen (siehe Abb. 11 bis 16). Wenn man annehmen wollte, daß alle diese vorgestellten Mißbildungen durch das Amnion verschuldet sein sollten, gleichgültig, ob durch Amnion-

Abb. 11.

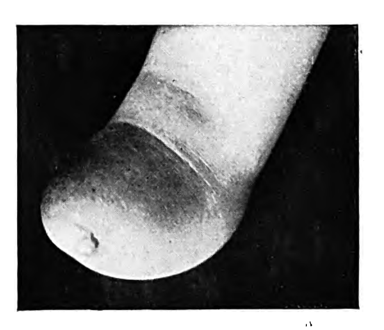


Abb. 12.



Abb. 13.

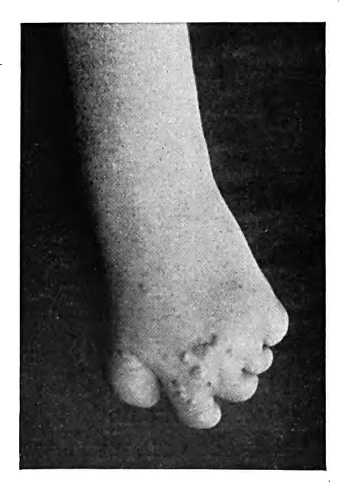


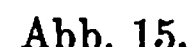
Abb. 14.



stränge oder durch abnorme Enge des Amnions (M. Jansen), so müßte man doch verlangen, daß die Abschnürung oder Drosselung der Ernährungszufuhr im fötalen Leben prinzipiell in gleicher Weise wirkt wie im extrauterinen Leben (Schwalbe). Nur bei Annahme dieses Axioms ist eine Diskussion überhaupt möglich; wer diesen Grundsatz nicht anerkennt, verliert sich in das Reich der Phantasie. Während also diese Voraussetzung — abgesehen von manchen anderen Dingen, von denen unten noch die Rede sein wird — für die glatten Amputationsstümpfe zutrifft, läßt sich das Auftreten von rudimentären Fingern am Amptuationsstumpf des Vorderarmes oder von

normalen Fingern an den Schultern nicht damit in Einklang bringen. Ferner müßte man, genau wie bei einer nach der Geburt entstandenen Amputation erwarten, daß die ihres Ansatzes beraubten Muskeln atrophieren, sich zurückziehen und so die genügend bekannte, schlecht gepolsterte konische Form des Stumpfes bedingen. Statt dessen sind die Stümpfe bei kongenitalen Amputationen oder Ektromelien nicht nur stets gut gepolstert, sondern die Muskeln verlaufen anders, als es der Norm entspricht, eben dem betreffenden Fall sinngemäß angepaßt.

4. Die vierte Gruppe der vorgestellten Fälle: Mißbildungen der Lumbal- und Sakralgegend (siehe Abb. 17—19), kombiniert mit Mißbildungen der


Abb. 15.

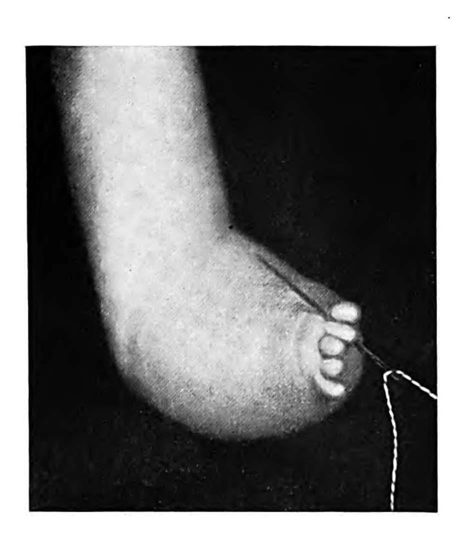


Abb. 16.



unteren Extremitäten (Klumpfüße, Hüftluxationen usw.), deutet auch wieder auf den zeitlichen Zusammenhang der Entstehung der Mißbildung (siehe oben) hin. Dies war aber nicht der Grund, warum sie hier demonstriert wurden, sondern die Tatsache, daß die Sakralteratome als Übergänge zu den Doppelbildungen aufzufassen sind. Von diesen steht fest, daß sie nur in der allerfrühesten Embryonalzeit entstehen können, als späteste teratogenetische Terminationsperiode ist das Gastrulastadium anzusehen (Schwalbe). Das gleiche gilt für die kongenitalen Sakralteratome, die nach Nakayama entweder aus befruchteten Polkörperchen oder selbständig gewordenen Blastomeren oder endlich aus einer zweiten, ursprünglich selbständig gewesenen Embryonalanlage oder Bruchstücken solcher durch Einschluß entstehen.

5. Die letzte Gruppe der besprochenen Fälle schließlich soll zeigen, daß man wohl meistens sehr wohl imstande ist, durch Amnionstränge oder andere

exogene Momente bewirkte Mißbildungen von den anderen „typischen“ zu unterscheiden. Ganz allgemein kann man sagen, daß die durch Amnionstränge bewirkten Mißbildungen bedeutend in der Minderzahl sind. Als ein hierhergehöriges Beispiel mag der Vergleich der amniogen entstandenen Syndaktylie (siehe Abb. 20—21) mit einer durch unbekannte endogene Ursachen entstandenen (siehe Abb. 22—24) dienen. Bei den durch Amnionanomalien zustande gekommenen Syndaktylien sind stets die distalen Teile der Finger zusammengewachsen. Diese liegen übereinander, auch der Daumen ist ergriffen, während bei den durch endogene Ursachen bedingten Syndaktylien die proximalen Teile der Finger befallen sind, diese liegen nebeneinander, der Daumen bleibt stets frei. Als weiteres Beispiel einer exogen bedingten Mißbildung diene zunächst die kongenitale Hypertrophie des linken Beines bei einem Fall von großem embryonalen Adenosarkom der linken Niere. Hier ist die Hypertrophie wohl sicher durch den Druck des Tumors auf die Vena cava und dadurch bedingte Stauung zu erklären. Solche Hypertrophien, die durch Drosselung der Abflußwege zustande kommen, sind ja wiederholt beschrieben worden. Ganz anders geartet ist die Schädigung, die die Mikrozephalie bei dem letzten Falle bewirkt hat. Während der Gravidität (Ende des 3., im 5., 6. und 8. Schwangerschaftsmonat) wurde die Mutter mehrmals wegen eines Weichteilsarkoms in der Leistenbeuge mit Röntgenbestrahlungen behandelt. Das Kind hat eine starke Mikrozephalie und ist idiotisch, während ein später geborenes Mädchen geistig und körperlich völlig normal ist. Daß solche Schädigungen des Fötus infolge von Röntgenbestrahlungen während der Gravidität keine Seltenheit sind, zeigt die Tatsache, daß auf der diesjährigen Versammlung

Abb. 17.

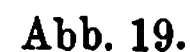


Abb. 18.



der Gesellschaft Deutscher Kinderärzte Zappert (Wien) einen Vortrag über dieses Thema angekündigt hat.

Aus dem Vorgezeigten und dem Gesagten geht wohl unzweifelhaft hervor, daß der Zeitpunkt der Entstehung einer Mißbildung, den die Vertreter der exogenen Theorie, insbesondere Murk Jansen, angeben, für die Mehrzahl aller Fälle als zu spät bezeichnet werden muß. Diese wichtige Frage ist keineswegs so einfach zu lösen, wie es Murk Jansen in seinen verschiedenen Schemata angibt. Vor allem ist uns Murk Jansen bisher wenigstens jeden Beweis schuldig geblieben für sein Grundargument, auf dem er alle seine weiteren Thesen aufbaut, für den im frühen Embryonalleben in pathologisch


Abb. 19.



gesteigerter Weise einwirkenden Druck des Amnion. Dieser gleiche Druck soll nach ihm alle möglichen Mißbildungen bewirken, je nach der Zeit, in welcher er einwirkt: Chondrodystrophie, Dysostosis cleido cranialis, Klumpfuß, Hüftluxation usw. Schon mehrmals wurde betont, daß wir mit Schwalbe verlangen müssen, daß die Abschnürung oder Drosselung der Arterien oder Venen während des frühen fötalen Lebens sich in gleicher Weise auswirken muß wie im extrauterinen Leben. Abgesehen davon, daß es ein Unding ist, daß die gleiche, nur zeitlich um einige Tage verschobene Ursache so grundverschiedene Mißbildungen wie Anenzephalie und Klumpfuß, oder wie Chondrodystrophie und kongenitale Hüftluxation erzeugen soll, müssen wir auch daran festhalten, bei mehreren, gemeinsam an einem Individuum vorhandenen Mißbildungen (z. B. Spina bifida und Klumpfuß) diese nach Möglichkeit in Korrelation zueinander zu bringen und nicht, wie es Murk Jansen tut, sie künstlich zu trennen. Weiter müssen wir verlangen, daß die

Erblichkeitslehre beim Aufstellen einer Theorie der Genese der Mißbildungen in viel intensiverer Weise herangezogen wird, als es durch Murk Jansen geschieht, der sich damit begnügt, zu behaupten, daß „die Enge des Amnion eine Krankheit ist, an der manche Familien im Verborgenen leiden, indem die Erscheinungen hier und da unter den verschiedensten Formen zutage

Abb. 20.



Abb. 21.



treten, und daß Anenzephalie, Achondroplasie und Kakomelie eine chronologische Reihe der Missetaten eines zu engen Amnion bilden.“

Ganz übersehen hat Murk Jansen noch, daß der von ihm angenommene Druck des Amnion doch genau so wie am Fötus auch am Amnion selber

Abb. 22.

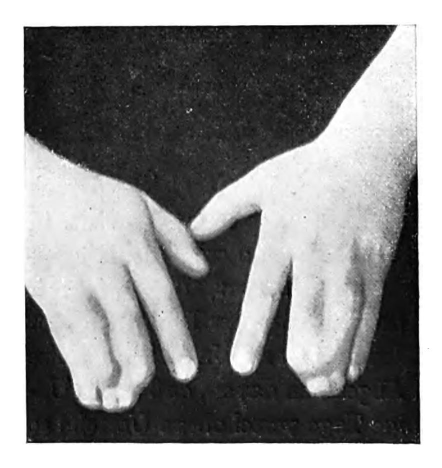


Abb. 23.



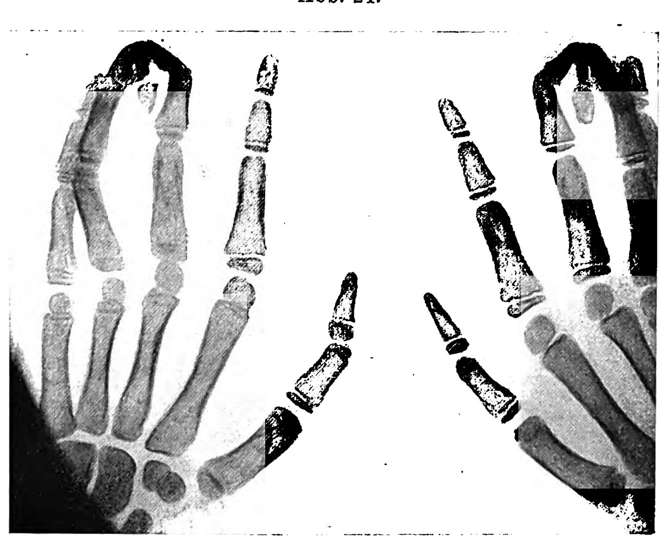
sich auswirken und zur Geltung kommen müßte. In der von ihm für die Entstehung von Klumpfüßen und Hüftluxationen angenommenen Zeit (nach der 9. Woche) ist doch der Fötus schon so weit herangewachsen und gefestigt, daß bei abnorm hohem Druck in der Amnionhöhle eher das Amnion Schaden leiden müßte als der Fötus. Das Amnion ist doch dünner als der Fötus, der

Druck müßte sich also auch nach der Richtung des Amnion auswirken. Nirgends erwähnt Murk Jansen pathologische Veränderungen des Amnion.

Die Beinanlagen treten später auf als die Armanlagen, ihre Entwicklung bleibt während längerer Zeit hinter derjenigen der Armanlagen zurück (Broman). Wie soll es also möglich sein, daß der in einer zeitlich genau umgrenzten Zeitwirkende Druck die gleichen Veränderungen (z. B. Chondrodystrophie oder Osteogenesis imperfecta) an Armen und Beinen erzeugt, obgleich obere und untere Extremität sich in ganz verschiedenen Entwicklungsstadien befinden?

Es ließen sich im einzelnen die von Murk Jansen aufgestellten Behauptungen, soweit sie sich auf die Genese der Mißbildungen beziehen, fast Satz

Abb. 24.



für Satz widerlegen, das würde aber viel zu weit führen. Ich hoffe, wenigstens das erreicht zu haben, daß in Zukunft nicht die bequeme, aber durchaus auf Irrwege führende Theorie Murk Jansens zur Erklärung aller möglichen Mißbildungen herangezogen wird. Mit Absicht wurde vermieden, nun eine neue Theorie zu propagieren oder etwa sich auf die endogene festzulegen und diese als für alle Fälle passend zu verteidigen. Im Gegenteil: es muß zugegeben werden, daß die gleiche Mißbildung sehr wohl zu ganz verschiedener fötaler Zeit entstehen kann. Zu warnen ist vor der Aufstellung eines solchen Schemas, wie es Murk Jansen in seinen verschiedenen Abhandlungen wiedergibt. Dafür ist die Zeit noch keineswegs gekommen; zuvor muß noch sehr viel exakte Arbeit geleistet werden. Bei der Durchsicht und der Bearbeitung des bereits vorhandenen, reichlich angesammelten klinischen Materials nach einheitlichen Gesichtspunkten wird sich sicher mancher bisher unklare Zu-

sammenhang ergeben. Wir können auf diesem, von den deutschen Orthopäden leider etwas stiefmütterlich behandelten Gebiete nur Schritt für Schritt weiterkommen, und nur, wenn wir die Ergebnisse der pathologischen Anatomie und der Erblichkeitslehre berücksichtigen, sonst verlieren wir den festen Boden unter den Füßen. „Für den teratologischen Forscher ist zurzeit die Aufgabe dahin gestellt, nicht auf lockerem Sande weitgehende Theorien aufzubauen, die nach längerer oder kürzerer Zeit doch wieder in sich zusammenfallen werden, sondern zunächst bescheidentlich Stein für Stein zu einem künftigen sicheren Baue zusammenzutragen. Erst dann, wenn durch weitere Studien auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiet ein fester Boden gewonnen wurde, ist die Möglichkeit eines richtigen Erkennens der Entstehung auf Grund des bis dahin angesammelten Materials von Einzelbeobachtungen gegeben.“ (Klaußner 1890.) Diese Sätze gelten auch heute noch voll und ganz.

Literatur.

Murk Jansen, Das Wesen und Werden der Achondoplasie. Sonderabdruck aus: Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 32, Stuttgart 1913. — Derselbe, Faiblesse de croissance et nanisme congénital, Paris 1925. — Spitzy, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 31. — Scherb, Schweizer med. Wochenschr. 1926. — Neugebauer, Hermaphroditismus beim Menschen, Leipzig 1908. — Hultkrantz, Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1908, Bd. 11. — Nakayama, Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organ. 1905, Bd. 19, S. 475.

Zur Aussprache.

Herr Scherb-Zürich:

Es ist sehr verdienstvoll von Herrn Valentin, darauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben, daß die Berechtigung zur Auffassung der kongenitalen Mißbildungen als exogen entstandener Deformitäten einmal auf der ganzen Linie auf ihre Stichhaltigkeit geprüft werden müsse. Bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit will ich mich auf eine daraus sich ergebende Anregung beschränken, der ich nur die kurze Bemerkung vorausschicke, daß z. B. die Bedeutung des vegetativen Nervensystems als wichtiger regulierender Instanz des Wachstums bzw. der Wachstumsenergie in diesem Zusammenhang noch gar nicht erörtert, geschweige denn richtig gewürdigt worden ist und daß eventuell immanent vorhandene feinste Störungen in demselben, die nicht nachweisbar sind, in zeitlicher Fernwirkung während einer Entwicklungsphase (der Ossifikation z. B.) nachweisbare Folgen und Symptome zeitigen können, deren Manifestation eben gerade nur in der betreffenden Phase möglich ist. Einige kurze Gedankengänge dieser Art habe ich in der Schweizer medizinischen Wochenschrift 1926, Nr. 5 angedeutet. Eine wichtige Rolle spielt die Frage nach der Vererbung, und da möchte ich darauf aufmerksam machen, daß wir uns in der menschlichen Vererbungslehre aus zwei Gründen im Nachteil befinden, einmal, weil wir bei der verhältnismäßig geringen Zahl von Nachkommen eines Elternpaares den Mangel der Kenntnis hereditär stigmatisierter Eigenschaften nicht zur Befruchtung gelangter Keimzellen, kurz, der ungeborenen Kinder besonders stark empfinden beim Urteil darüber, was bei kongenitalen Mißbildungen rezessiv, was dominant vererbt, was als paratypischer, was als idiotypischer Faktor aufzufassen ist. Sodann müssen wir, zumal da wir bei der häufig möglichen morphologischen Identität ätiologisch differenter Deformitäten, welche gerade in der Orthopädie das Urteil über ur-

sächliche Zusammenhänge so sehr erschwert, beim Aufstellen von Stammbäumen nicht auf die Erzählung von Laien über ihre Vorfahren abstellen können, uns damit bescheiden, vorerst in selbstloser Kleinarbeit die Feststellungen an der lebenden Generation auf Grund der jüngsten Ergebnisse der Vererbungsforschung objektiv und kritisch zu beginnen und zu sammeln, damit spätere Generationen die Arbeit an den einzelnen Stammbäumen weiterführen und die praktischen und wissenschaftlichen Früchte derselben ernten können. Es wäre eine vornehme Aufgabe der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, wenn sie hierin die Führung übernähme, wenn von ihr die Anregung zu derartiger, auf breiter Basis systematisch angelegter Forschung ausginge und wenn sie, als Zentralstelle, unter Umständen unter Beiziehung geeigneter Fachleute aus anderen einschlägigen Disziplinen, die Arbeiten in einem Archiv sammelte und, nach kritischer Sichtung derselben, das unerläßliche Detailmaterial durch Vermittlung zugänglich machte, damit folgende Generationen die Arbeit lückenlos fortzuführen imstande sein werden. Die verarbeiteten Fälle müßten in den Publikationen durch Kenn-Nummer od. dgl. so bezeichnet werden, daß wichtige Einzelheiten mit Leichtigkeit bei dieser Zentralstelle noch nach Jahrzehnten in Erfahrung gebracht oder nachgewiesen und dadurch in wertvoller Weise verwendet werden könnten.

Vorsitzender:

Ich darf wohl in Ihrem Sinne den Vorschlag des Herrn Scherb begrüßen.

Herr Willich-Jena:

Die Behandlung der sogenannten Schlatterschen Krankheit.

Meine Damen und Herren! Während die Literatur über die Ätiologie der Schlatterschen Krankheit in den letzten Jahren recht ansehnlich geworden ist, hat man sich um die Behandlung weniger Gedanken gemacht. Das hat seinen Grund in der Tatsache, daß man die Erkrankung nun wohl allgemein als eine mehr oder weniger durch ein Trauma irritierte Ossifikationsstörung des Lehrlingsalters anerkannt hat, die harmlos und vorübergehend sein soll. Viele Fälle von Schlatterscher Krankheit mögen mit einige Wochen dauernder konservativer Behandlung (Schonung, Ruhigstellung, Massage, Heißluft usw.) geheilt werden, für andere Fälle werden aber mit solchen Maßnahmen die Beschwerden der Schlatterschen Krankheit keineswegs beseitigt. Es ist ein nicht ganz billiges Verlangen, daß solche Jugendliche, bei denen die Beschwerden nicht alsbald verschwinden, ihren Beruf wechseln sollen, wie das von manchen Autoren (Grashey, Esau u. a.) gefordert wird. Da scheint es doch zweckmäßiger zu sein, von der radikaleren Therapie, der operativen Entfernung des schmerzhaften verdickten oder mißgestalteten schnabelförmigen Epiphysenfortsatzes der oberen Tibiaepiphyse Gebrauch zu machen. Daß die Erfolge gut sind, ist bereits von Hoffmann und von Rieder betont worden.

Wir haben in der Jenaer Klinik in den letzten Jahren 16 Fälle von Schlatterscher Krankheit behandelt und beobachtet, 13 männlichen, 3 weiblichen Geschlechts, alle im Alter von 12—17 Jahren. 12 Fälle wurden konservativ



behandelt, 4mal wurde operativ vorgegangen, d. h. der vorgebuckelte Epiphysenfortsatz abgemeißelt. Nachuntersuchungen haben nun ergeben, daß bei 8 von den 12 konservativ behandelten Fällen die Beschwerden jetzt, d. h. $^1/_2$—3 Jahre nach Beginn der Beobachtung (oder Behandlung) noch bestehen, wenn auch bei einigen Patienten nur zeitweise oder bei besonderen Gelegenheiten. Bei 4 Patienten sind die Beschwerden nach monatelanger konservativer Behandlung allmählich verschwunden.

Demgegenüber stehen die 4 operativ behandelten Fälle: bei diesen sind die Beschwerden prompt nach der Operation völlig beseitigt. In einem Fall liegt die Operation 4 Jahre zurück, in den übrigen 3 Fällen 3—6 Monate.

Besonders lehrreich ist ein Fall, den wir über 3 Jahre beobachten konnten. Der Patient kam zuerst im Alter von 14 Jahren mit den typischen Beschwerden der Schlatterschen Krankheit rechterseits. Das Röntgenbild zeigte damals nur den selbständigen Knochenkern der Tuberositas tibiae, noch keinen schnabelförmigen Fortsatz der oberen Tibiaepiphyse. (Dieser Vorgang der Ossifikation ist nach Rieders Untersuchungen der seltenere, meistens soll die Tuberositas tibiae allein aus dem schnabelförmigen Fortsatz hervorgehen. Nach den Untersuchungen von Schlatter, Ludloff, Jensen, Bergemann u. a. soll immer ein eigener Knochenkern der Tuberositas tibiae bestehen, wahrscheinlich ist diese Frage für die Entstehung der Ossifikationsstörung nicht von besonderer Wichtigkeit.)

3 Jahre später zeigt das Röntgenbild ein in einer Mulde liegendes Gebilde des schnabelförmigen Fortsatzes, wie man es in der seitlichen Aufnahme sehen kann. Der Patient hatte die ganzen Jahre hindurch bei öfters durchgeführter konservativer Behandlung immer wieder Schmerzen gehabt und drängte nun selbst auf operatives Vorgehen. Die Mulde mit samt dem gewissermaßen als freien Körper imponierenden, darin liegenden Kern wurde abgemeißelt. Sie sehen im Röntgenbild 4 Wochen nach der Operation die glatte Tuberositas tibiae. Seit der Operation ist der Patient von allen Beschwerden befreit, er kann sogar wieder Fußball spielen. (Demonstration von 3 Röntgenbildern.)

(Der histologische Befund des gewonnenen Präparates soll an dieser Stelle nicht erörtert werden.)

Ich glaube, daß die guten Erfolge des operativen Vorgehens durchaus in dem Sinne sprechen, daß man bei der Schlatterschen Krankheit nicht mit dem Vorschlag der Operation zurückhalten soll, zumal der Eingriff ja klein und in Lokalanästhesie auszuführen ist.

Zur Aussprache.

Herr Bade-Hannover:

Ich habe im vorigen Jahr Gelegenheit gehabt, einen doppelseitigen Schlatter zu behandeln. Auf der einen Seite habe ich operiert, auf der anderen nicht, habe aber, damit

er es nicht merken sollte, auf beiden Seiten einen Verband gemacht. Nach 3 Wochen habe ich beide Verbände abgenommen und nach 5 Wochen war alles in Ordnung.

Herr Brandes-Dortmund:

Die Ausführungen des Herrn Dr. Willich erscheinen mir sehr beachtenswert. Ich erinnere mich, früher auch gelegentlich Fälle gesehen zu haben, welche trotz längerer konservativer Behandlung nicht heilten und deshalb operiert wurden, worauf Beschwerdefreiheit eintrat. Zweifellos ist die Ätiologie der Schlatterschen Krankheit nicht einheitlich. Auf etwas Interessantes möchte ich noch aufmerksam machen: Ich habe den typischen Symptomenkomplex der Schlatterschen Krankheit nicht nur bei jugendlichen Individuen gefunden, sondern auch bei älteren und einmal bei einem 47jährigen, gut entwickelten Mann, welcher nach körperlichen Anstrengungen im Kriege (Schneeschaufeln in den Karpathen) die ersten Veränderungen merkte. Man konnte bei ihm eine verdickte, auf Druck schmerzhafte Tuberositas tibiae feststellen bei vollkommenem Freisein des Kniegelenkes von jeder Erkrankung. Die doppelseitigen Beschwerden waren vollkommen identisch mit den Beschwerden der Kinder und Jugendlichen mit Schlatterscher Erkrankung. Das Röntgenbild ergab in interessanter Weise das Bestehenbleiben einer breiten Apophysenlinie der Tuberositas tibiae auf beiden Seiten. Man darf wohl annehmen, daß es hier in der Jugend infolge einer Störung nicht zum Schluß und zum Verschwinden der Apophysenlinie gekommen ist, und daß nun im späteren Alter an dieser Stelle noch dieselben Beschwerden auftraten, wie bei der Schlatterschen Krankheit der Jugendlichen.

Ich beabsichtige, an anderer Stelle auf diese Beobachtungen noch näher einzugehen.

Herr Kölliker-Leipzig:

Eine Bemerkung zur Schlatterschen Krankheit. Schon lange Zeit, ehe Schlatter die Erkrankung beschrieb, habe ich eine Reihe von Fällen beobachtet, und zwar ausnahmslos bei Schülern. Alle führten ihre Leiden auf den Druck der ungeeigneten Schulbank auf die Tuberositas tibiae zurück.

Herr Alsberg-Kassel:

Bereits vor mehr als 20 Jahren, als ich die Schlattersche Krankheit noch nicht kannte, habe ich einen Fall operiert, den ich dann in meiner Arbeit über die Apophysitis tibialis adolescentium beschrieben habe. Seit dieser Zeit habe ich noch viele Fälle Schlatterscher Krankheit gesehen, aber noch nie wieder Veranlassung zu operativem Vorgehen gehabt.

Herr Brandt-Halle:

Die Bedeutung der Torsion für die Deformitätenentstehung.

Die Erkenntnis der dem anatomischen Aufbau des Fußes zugrundeliegenden Torsion hat zu wesentlich klareren Vorstellungen von der Mechanik des Fußes geführt, besonders seitdem Böhler und Hohmann zeigten, daß die Deformierung des Fußes als Veränderung seiner Torsion, als Verdrehung zwischen Vor- und Rückfuß, in Erscheinung tritt, und daß beim Knickfuß eine Umkehrung, beim Hohlfuß dagegen eine Übertreibung der normalen Torsion vorliegt. Was nun für den Fuß als richtig erkannt, das gilt auch für das Bein, denn die ganze untere Extremität zeigt in ihrem Aufbau eine spirale



Verwindung, einen Torsions z u s t a n d, dem im Entwicklungsprozeß auch ein Torsions v o r g a n g zugrunde liegt. Ich erinnere da nur an die Arbeiten von G r u n e w a l d, H o h l b a u m, L a n g e, P i t z e n, S t o f f e l u. a.

Eine sehr einleuchtende Erklärung für diese Entwicklungsvorgänge gibt die vergleichend anatomische Betrachtungsweise, die darzulegen sucht, daß sich der aufrechte Gang des Menschen aus der Kletterhaltung, wie sie den Primaten eigen blieb, entwickelt hat. Aber auch wenn man sich von derartigen phylogenetischen Spekulationen freimacht, werden die Torsionsvorgänge ohne weiteres verständlich, wenn man die intrauterine Lage des Fötus mit der späteren aufrechten Haltung vergleicht. In der angeborenen Beugehaltung, wie sie vom Neugeborenen zunächst noch beibehalten wird, ist der Oberschenkel abduziert und außenrotiert, der Fuß steht supiniert. Die Streckung geht nun so vor sich, daß der Vorfuß einwärts in pronatorischem Sinne gedreht wird, der Unterschenkel auswärts, der Oberschenkel einwärts, das Hüftbein wieder auswärts. Auf diese Art wird in der embryonalen Entwicklung der Knochen torquiert, während extrauterin in genau entsprechender Weise durch rotatorische Gelenkumstellungen die völlige Streckung aus der angeborenen Beugehaltung erreicht wird. Dadurch erklärt sich auch der spiralige Verlauf der Muskulatur, der beim Sartorius am deutlichsten erkennbar ist. Die Torsion ist durch die völlige Streckung der Extremität bis zur vertikalen Einstellung der Längsachse bedingt und kann im Wachstum durch die Beanspruchung unter dem Belastungsdruck weitgehend verändert werden. Wichtig ist dabei, daß sich die Form des menschlichen Fußes aus der Supinationsstellung, die dem Kletterfuß das seitliche Erfassen der Baumstämme ermöglicht, entwickelt. Ich fand bei vielfachen Untersuchungen Neugeborener stets, auch wenn der Fuß infolge intrauterinen Raummangels in Pronations- oder Hackenfußstellung gelegen hatte, eine angeborene relative Vorfußsupination. Erst im weiteren Wachstum wird durch aktive Muskeltätigkeit die mediale Vorfußpartie, insbesondere der erste Fußstrahl, stärker plantar gesenkt. Bleibt diese angeborene relative Vorfußsupination bestehen, so sind die Bedingungen für die Entstehung des kindlichen Pes valgus schon gegeben. Der Großzehenballen steht in Mittelstellung des Fußes zunächst noch relativ höher; bleibt die richtige Einstellung des ersten Fußstrahles aus, so kann das Kind bei den ersten Gehversuchen nur mit dem lateralen Fußrand auftreten, oder der ganze Fuß muß proniert werden, also in Valgusstellung umknicken, wenn der Großzehenballen richtig belastet werden soll. Auch im späteren Leben entsteht, meiner Meinung nach, der Knickfuß meist dadurch, daß zunächst der erste Fußstrahl nachgibt, der Großzehenballen nach dorsal ausweicht und die Valgität dann eine Folge der Nachgiebigkeit des Vorfußes ist. Diese Ansicht, daß der Fuß unter dem Belastungsdruck von vorn her seine Form einbüßt, habe ich in einer Arbeit (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 191) näher zu begründen versucht.

Von wesentlichem Einfluß auf die Formgestaltung des menschlichen Fußes ist aber auch die vertikale Drehstellung, die der Unterschenkel mit dem Talus über dem Fuß einnimmt. Hohmann und Schede machten schon auf die Einwärtsdrehung des Talus und der Malleolengabel bei der Fußsenkung aufmerksam. Wie nun durch die Fußsenkung, besonders bei Valgität (Pronation des Rückfußes) die Malleolengabel passiv einwärts gedreht wird, so bewirkt die aktive Auswärtsdrehung des Unterschenkels eine Supination des Rückfußes und damit eine Erhöhung der Fußwölbung. Über die Zusammenhänge zwischen Unterschenkeltorsion und -rotation und Fußwölbung berichtete auch Pekarek auf dem vorjährigen Kongreß. Da das Kniegelenk in völliger Streckstellung keine Rotation zuläßt, wirkt sich auch die Drehung des ganzen Beines im Hüftgelenk auf dem Fuß aus. Die Hüftaußenrotation über dem feststehenden Fuß macht eine Erhöhung der Fußwölbung und steigert damit seine Tragfähigkeit. Dadurch wird verständlich, daß der Fuß als schwächstes Glied des Tragsystems überhaupt befähigt ist, die ganze Körperlast zu tragen, eben weil er in seiner Tragkraft durch die Außenrotatoren der Hüfte unterstützt wird. Man kann aus der Drehstellung der Malleolengabel zum Teil sogar die Form des Fußes ablesen. Während normalerweise die Malleolengabel schräg nach außen orientiert steht, der äußere Knöchel also etwas weiter nach hinten als der innere steht, rückt die Fibula beim Pes valgus mehr nach vorn und beim durchgetretenen Pes plano-valgus findet sich die von Hohmann und Schede beschriebene ausgesprochene Innentorsion des Unterschenkels. Nun gibt es aber auch einen Senkfuß ohne Valgität, dessen Entstehung ich folgendermaßen erklären möchte: Für gewöhnlich gibt bei der Fußsenkung der erste Fußstrahl zuerst nach, der Großzehenballen tritt also relativ höher. Dies wird beim Pes valgus ausgeglichen durch eine Pronation des ganzen Fußes. Diese Pronation bedingt nun wieder eine Einwärtsdrehung des Unterschenkels oder ganzen Beines. Läßt die Hüftmuskulatur diese Einwärtsdrehung nicht zu, ist der Knochen fest, so daß er nicht torquiert wird, so wird der Fuß an der Pronationsdrehung verhindert. Er knickt also nicht einfach nach innen um, sondern es wird jetzt die laterale Vorfußpartie ebenfalls aufgebogen, wodurch dann die mehr gleichmäßige Reflexion des ganzen Vorfußes ohne Valgität der Ferse entsteht. Beim Hohlfuß und im verstärkterem Maße beim Klumpfuß ist dann die Malleolengabel zur Längsachse des Fußes weiter auswärts gedreht. Daß dabei Fußabduktion und Unterschenkeleinwärtsdrehung oder Fußadduktion und Unterschenkelauswärtsdrehung gleichsinnige Bezeichnungen sind, je nachdem von welchem Abschnitt man bei der Betrachtung ausgeht, ist ohne weiteres verständlich.

Wie sich die durch den Pes valgus bedingte Torsion weiter proximal im Sinne des X- und O-Beines auswirkt, habe ich auf dem vorjährigen Kongreß in einer Diskussionsbemerkung darzulegen versucht. Der Unterschied zwischen X- und O-Bein besteht besonders darin, daß sich beim X-Bein das Bein der Valgi-



tät des Fußes anpaßt, während beim O-Bein die Bein- namentlich die Hüftmuskulatur der Valgität entgegenzuarbeiten sucht. Den Ausschlag gibt dabei die Drehung des Oberschenkels. Überträgt sich die Valgität auf das Bein, so muß der Oberschenkel noch stärker als der Unterschenkel einwärts gedreht werden; soll die Valgität korrigiert werden, so muß der Oberschenkel auswärts gedreht werden. Daß bei bestehender Knochenweichheit die Einwärtsdrehung des Oberschenkels ein X-Bein, die Auswärtsdrehung ein O-Bein bedingt, wird ohne weiteres verständlich, wenn man diese Drehungen bei feststehendem Fuß und leicht gebeugtem Knie ausführt, dann zeigt sich deutlich die zwangmäßige Kombination der Drehung mit Ab- und Adduktionsbewegungen des Knies. Die völlige Streckung wird aber im Wachstum erst allmählich erreicht und bei jedem Schritt wird erst während der Belastung das Knie aus der anfänglichen leichten Beugestellung nach hinten durchgedrückt.

Als eine weitere Torsionsdeformität der Kniegegend ist, wie Hohlbaum dies eingehend schilderte, die angeborene oder habituelle Luxation der Patella anzusehen.

Auch in der Entstehung der angeborenen Hüftluxation spielt wahrscheinlich die Schenkelhalstorsion eine Rolle. Sicher ist aber für den Entstehungsmechanismus der Coxa vara und valga die verschiedene Torsion des Femurs von Bedeutung. Bei der Coxa vara wurde schon von Hoffa und Kocher eine Rückwärtsbiegung des Schenkelhalses gefunden und auch von anderen Autoren wurde eine ausgesprochene Retrotorsion festgestellt. In mehreren Fällen von Coxa valga konnte ich eine verstärkte Antetorsion des Schenkelhalses röntgenologisch sicher nachweisen. Daß die Belastungsverhältnisse an der Hüfte durch verschiedene Torsion oder Rotationsstellungen weitgehend beeinflußt werden, ist schon deswegen anzunehmen, weil sich der schräge Verlauf der Hüftmuskulatur bei verschiedener Drehstellung ändert und damit das Kraftverhältnis der Muskulatur anders verteilt wird. Meines Wissens haben aber die Rotations- und Torsionsverhältnisse für die Entstehung und Pathologie des Trendelenburgschen Phänomens noch keine genügende Beachtung gefunden.

Das Hüftgelenk muß während der Belastung bei jedem Schritt eine Streckbewegung ausführen. Außerdem wird gerade das Hüftgelenk von der Streckung des Körpers aus der angeborenen Beugehaltung in der ersten Wachstumsperiode am meisten betroffen. Ist der Schenkelhals stärker nach vorn gedreht, so wirkt die Streckung vergrößernd auf den Schenkelhalswinkel im Sinne der Coxa valga. Bei Drehung des Schenkelhalses nach hinten (Retrotorsion) wirkt diese Streckung und namentlich die Überstreckung des Beines im Hüftgelenk verkleinernd auf den Schenkelhalswinkel, der Kopf sinkt nach unten ab (Coxa vara).

Bei der Skoliose ist die Torsion ebenfalls von ausschlaggebender Bedeutung. Man findet bei jeder ausgesprochenen Skoliose einen Beckenschiefstand. Die

Verbindungslinie der beiden Spinae verläuft schräg. Dieser Beckenschiefstand gleicht sich aber ohne weiteres aus, wenn man am stehenden Patienten das Becken nach der tiefer stehenden Seite dreht. Daraus ergibt sich, daß die vertikale Beckendrehung die Einstellung der Wirbelsäule verändert. Röntgenologisch konnte ich mehrfach Verschiedenheiten in der beiderseitigen Schenkelhals- oder Femurschafttorsion bei der Skoliose nachweisen. Die Ursache dieser pathologischen Torsion, die auch zur Verdrehung der Wirbelsäule führt, möchte ich in einer ungleichmäßigen Streckung der beiden unteren Extremitäten vermuten. Ich fand mehrmals bei beginnenden Skoliosen im Säuglingsalter, daß sich das eine Bein stärker strecken oder überstrecken ließ als das andere. Durch diese ungleichmäßige Streckung wird die Wirbelsäule torquiert, wodurch dann unter Einwirkung der Belastung und der gegenwirkenden Aufrichtung die seitliche Abweichung entsteht.

Die deformierende Kraft liegt nicht allein im Belastungsdruck, sondern auch in der muskulären Streckung und Aufrechthaltung des Körpers, wobei angeborene oder im Streckprozeß entstandene Torsionsveränderungen zu fehlerhafter Beanspruchung und Deformierung führen können. Es kann daher die Therapie nur dann eine vollkommene sein, wenn mit der augenfälligen Formabweichung bei den Deformitäten auch die pathologische Torsion beseitigt wird.

Aktiver lordoseausgleichender Rahmenstützapparat.

Das Prinzip der aktiven Umkrümmung (Lorenz-Schede) suchte ich auf einfachste Art beim hohlrunden Rücken anzuwenden. Der hierzu benutzte Apparat, der aus einem viereckigen, der Körperrundung angepaßten Rahmen und einer den beiden Spin. il. ant. sup. pelottenartig anliegender Platte besteht, wird bei nach vorn geneigtem Rumpf angelegt und verhindert bei der Aufrichtung die Lordosierung der Lendenwirbelsäule, so daß bei der Geraderichtung die aktive Korrektur der Dorsalkyphose erzwungen wird. Demonstration am Modell.

Herr Bartsch-Köln:

Die Behandlung des Adoleszentenrundrückens mit Gipskorsett.

Die Behandlung der Wahl beim Adoleszentenrundrücken ist die orthopädische Gymnastik. Ist deren Ziel, die Kräftigung der Rückenmuskulatur erreicht, so ist damit auch der beste Dauererfolg gewährleistet. Aber eine Behandlungsmethode, die allen Wünschen gerecht würde, ist diese Gymnastik noch keineswegs. Naturgemäß kann sie sich nur auf wenige Stunden des Tages beschränken, in der übrigen Zeit wirken die Schädlichkeiten, deren Folge die Rückgratverkrümmung ist, immer wieder ein, und ein erheblicher Teil dessen, was durch die Gymnastikbehandlung erreicht ist, geht im Laufe des Tages wieder verloren. Der Lehrling steht wieder an der Drehbank, der

Schüler sitzt in schlechter Haltung in der Schule, und nichts veranlaßt sie, ihre Haltung zu bessern und der drohenden Rückgratverkrümmung entgegen zu arbeiten. Und auch bei der Nachtruhe ist es nur selten zu erreichen, daß die Patienten ohne Kopfkissen flach auf harter Unterlage schlafen. Meistens leisten sie auch während dieser Zeit durch eine stark gekrümmte Lage der Kyphosenbildung Vorschub. Schlimmer ist es noch, wenn die Verkrümmung weiter fortgeschritten und durch Schrumpfung der Bänder fixiert ist. Dann kann sie der Patient aktiv nicht mehr ausgleichen. Der Kontraktur der Rückenmuskulatur ist ein erheblicher Widerstand entgegengestellt, daß sie die verkrümmte Wirbelsäule nicht mehr soweit strecken kann, daß die Schulterblätter rückwärts zur Berührung gebracht werden können. In diesem Falle ist erst eine langwierige Behandlung, die oft genug mehrere Monate dauert, notwendig, um die Wirbelsäule zu mobilisieren. Dann kann aber erst die eigentliche Gymnastik zur Kräftigung der Rückenstrecker mit Erfolg beginnen.

Diese Fälle sind es wohl stets gewesen, die für eine Korsettbehandlung in erster Linie in Betracht kamen. Man legte ein Gipskorsett in Extension und starker Lordose der verkrümmten Wirbelsäulenpartie an und ließ dieses mehrere Wochen liegen. Die Erfolge waren nicht glänzend. Nach anfänglicher Besserung fiel der Patient sehr bald wieder in seine alte Haltung zurück, und oft genug war die Kyphose trotz Gipskorsett noch schlimmer geworden. Das ist ja auch weiter gar nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die in dem Gipskorsett ruhig gestellte Muskulatur allmählich atrophisch wird und die große Arbeit der Korrektur der Kyphose nicht mehr leisten kann.

So stehen wir denn der Tatsache gegenüber, daß einerseits die Adoleszentenkyphose schwererer Art nach einer schneller vorwärts gehenden Behandlungsart, die Tag und Nacht wirksam ist, verlangt, daß aber anderseits ein Gipskorsett, wie es bisher angewandt wurde, dazu nicht geeignet ist.

Diesem Übelstand suchte der verstorbene Oberarzt der Kölner Orthopädischen Klinik, Max Könen, zu begegnen, indem er ein Gipskorsett konstruierte, das alle Vorzüge eines solchen hat, ohne die Muskulatur völlig ruhig zu stellen und somit der Atrophie preiszugeben. Die Anregung hierzu erhielt er durch das bekannte Abbottsche Gipskorsett zur Behandlung der Skoliose. Wie bei diesem benutzte zur Behandlung der Kyphose auch Könen die Muskelkräfte, die zur Atmung nötig sind, zur Korrektur des Rundrückens. Durch ein dem Bauch möglichst eng anliegendes Gipskorsett wird die Bauchatmung nach Möglichkeit ausgeschaltet. Dadurch bleibt dem Patienten nur noch die Brustatmung, um sein Luftbedürfnis zu befriedigen. Die Folge davon ist, daß die Atemmuskulatur des Thorax in weit größerem Maße angestrengt wird, als es der Patient bisher gewohnt war. Um diese Mehrarbeit leisten zu können, müssen auch die Hilfsmuskeln in Anspruch genommen werden. Dazu gehört aber auch der lange Rückenstrecker, der nach Möglichkeit die Wirbel-

säule zu strecken versucht. Denn durch eine vermehrte Streckung der Wirbelsäule wird der Thorax nach oben auseinandergezogen, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Rippen werden weiter, das Brustbein entfernt sich von der Wirbelsäule, der sagittale und der quere Durchmesser des Brustkorbes nimmt zu, kurz, der Rauminhalt wird erheblich vergrößert, und den Lungen, die nach dem Bauch zu keine Ausdehnungsmöglichkeit mehr haben, wird Platz geschaffen. Außerdem werden dem Patienten zwischen Rücken und Gipskorsett an der Stelle der stärksten Verkrümmung noch Filzstücke geschoben, die in erster Linie dazu dienen sollen, passiv die Kyphose allmählich zu vermindern, den Rundrücken zurückzudrücken. Dieser passive Druck zusammen mit der aktiven Streckung bei der Atmung ergibt eine glückliche Verbindung, denn bei jedem Atemzuge wird hierdurch auf eine vermehrte Lordosierung der Wirbelsäule hingewirkt. Dazu kommt noch, daß, wenn sich die Lungen nach Unterdrückung der Bauchatmung und möglichster Ruhigstellung des Zwerchfells Platz zu schaffen suchen, der Thorax bei seinen verstärkten Exkursionen auf das Filzpolster trifft. Denn der Thorax dehnt sich ja bei seinen Atembewegungen nach allen Seiten aus, also auch nach rückwärts. Oberhalb und unterhalb des Filzpolsters ist die Ausdehnungsmöglichkeit unbeschränkt, bei dem Filzpolster selbst aber behindert. Dadurch wird auch erreicht, daß die Partien des Rückens oberhalb und unterhalb des Scheitelpunkts der Verkrümmung stark gedehnt werden und die Kyphose auf diese Weise auch vermindert wird.

Die Anlegung des Könenschen Gipskorsetts geschieht nun in der Weise, daß in leichter Extension zunächst um Becken und Bauch möglichst fest ein Gipspanzer gelegt wird, der den Bauch nach Möglichkeit eindrückt, und gut und fest auf dem Darmbeinkamm aufsitzt. Dann wird ein Gipskorsett angelegt, das mit zwei Bügeln über die Schulter faßt und am Rücken fest anliegt, die Brust aber vom Processus xifoideus aufwärts frei läßt. Außerdem wird, um auch ein Vorwärtsbeugen der Hals- und oberen Brustwirbelsäule zu verhindern, eine Gipskrawatte vor den Hals gelegt und mit den Schulterbügeln fest verbunden. An der Vorderseite bleibt also eine Fläche frei, die oben vom Jugulum bis zum Processus xifoideus reicht und seitlich von den Mammillarlinien begrenzt wird. Von Woche zu Woche oder aber auch nach Bedarf öfter wird am Rücken an der Stelle der größten Verkrümmung ein Stück Filz hinter geschoben, um passiv die Verkrümmung zurückzudrücken. Das Korsett bleibt etwa 8 Wochen liegen. Ist die Korrektur dann in gewünschtem Maße fortgeschritten, so beginnen wir zur Sicherung des Ergebnisses mit Gymnastik, denn wenn die Atrophie der Muskulatur auch verhindert ist, so ist diese doch nicht so stark, daß man auf eine weitere Gymnastik verzichten könnte. Die Resultate, die mit dieser ganzen Behandlung in unserer Klinik erzielt wurden, sind gute. Vor allem wird die manchmal recht lange Behandlungszeit nicht unerheblich abgekürzt.

Zur Aussprache.

Herr v. Finckh-Dresden:

Mit 4 Abbildungen.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen heute eine Röntgenaufnahme demonstrieren, und zwar die Seitenaufnahme einer ausgeglichenen Pottschen Kyphose. Die so wichtigen Seitenaufnahmen sind, was früher frommer Wunsch war, dank der vorgeschrittenen Technik heutzutage in genügender Klarheit möglich. Auf dem Bilde (Abb. 1) können Sie deutlich erkennen, daß die Linie der Wirbelsäule eine ganz gerade ist ohne Andeutung einer Winkelbildung. Außerdem erkennen Sie, daß die so gefürchteten großen Lücken nicht eintreten, was auf den Umstand zurückzuführen ist, daß dank der Übertragung des Druckes auf die Wirbelbogen sich letztere abplatten und sich ineinander einschachteln. Auch atrophieren sie bei wachsenden Individuen immer und werden nicht selten dünn wie Stricknadeln. Ich habe schon früher auf die Wichtigkeit dieser Erscheinungen, welche verhindern, daß nach der stattgehabten Korrektur große Defekte eintreten, aufmerksam gemacht. Die zweite Aufnahme von demselben Kinde ist 1 Jahr später gemacht worden leider nicht so deutlich, wie die erste, immerhin aber noch genügend, um zu erkennen, daß die gerade Linie gehalten hat und daß sich schon eine Regeneration des verlorengegangenen Knochengewebes bemerkbar macht. Die Lücken sind schon fast vollkommen mit neuem Knochengewebe ausgefüllt. Nach Jahr und Tag steht dann der aus den Trümmern des zerstörten neugebildete Wirbel da. Sobald dieser Prozeß des Aufbaues vollendet ist, erst dann ist der Patient als geheilt zu betrachten. Man muß immer im Auge behalten, daß die Verheilung eines durch parasitäre Vorgänge zerstörten Gewebes nur dann eintreten kann, wenn die Parasiten restlos vernichtet sind, resp. wenn eine vollkommene Immunisierung erreicht ist. Die Röntgenaufnahme Abb. 2 zeigt die Verhältnisse nach dem Ausgleich des Gibbus von vorn; man erkennt einige noch nicht resorbierte Reste kleinster Sequester, welche mit dem Eiter aus dem Wirbelherd herausgeflossen waren. Sie werden langsam resorbiert und stören den Heilungsprozeß in keiner Weise.

Abb. 1.



Die Aufnahmen stammen von dem Kinde Ludmilla B., 6 Jahre alt, aus Berlin. Es ist der erste Fall von Wirbeltuberkulose, den ich hier in Deutschland behandelt habe. Abb. 3 zeigt den Körper des Kindes vor der Behandlung 1924; Abb. 4 ein Jahr später nach vollzogenem Ausgleich mit Überkorrektur und die nächste Abbildung den gegenwärtigen (1926) guten Körperzustand.

Abb. 2.

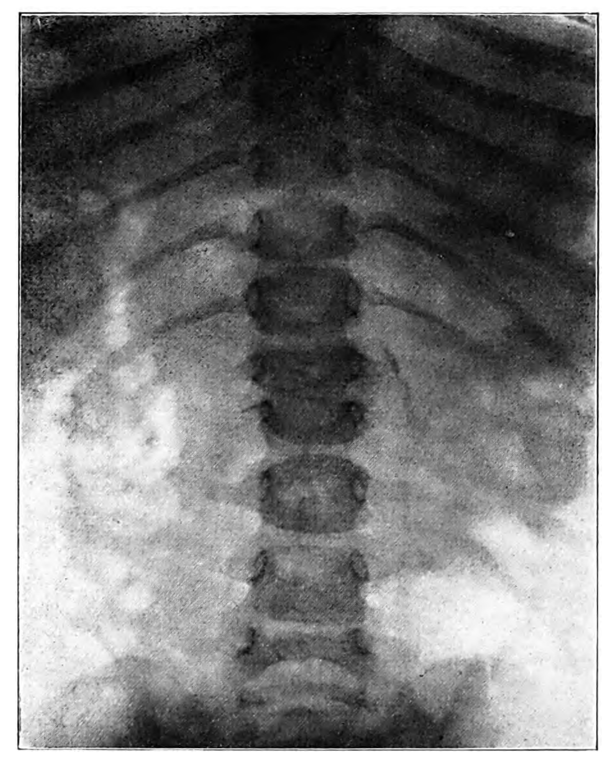


Abb. 3.

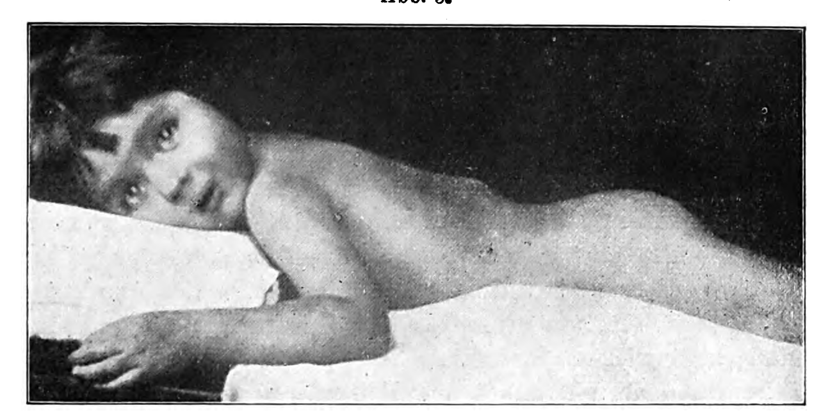
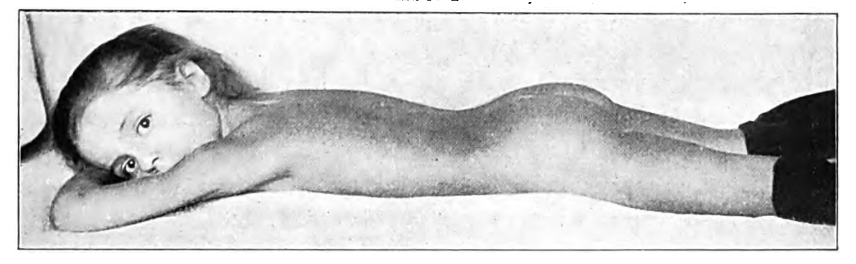


Abb. 4.



Herr Gabriel-Bad Nauheim

weist darauf hin, daß bei dem genannten Verfahren das Denken und die Technik der Behandlung richtig sind, und zwar im Hinblick auf die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses und bezüglich der Besserung der Form. Seine Erfahrungen, die vorläufig kurz im Zentralblatt für Chirurgie 1924, Nr. 20, S. 1053 niedergelegt sind, haben sich auch in der Folgezeit bestätigt und er empfiehlt das Verfahren als entschieden der Nachprüfung wert.

Vorsitzender:

Ich schließe die Vormittagssitzung.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 15. September, nachmittags $^1/_2$3 Uhr.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Die konservative Behandlung der angeborenen Kniescheibenverrenkung.

Mit 3 Abbildungen.

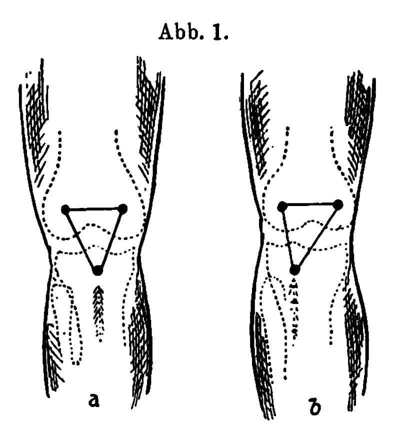
Im Gegensatz zu den zahlreichen operativen Behandlungsmethoden der Kniescheibenverrenkung — zurzeit gibt es deren etwa 60 — sind die Bestrebungen, dieses Leiden auf einem schonenderen Wege zur Heilung zu bringen, bisher recht spärlich geblieben. Sieht man von der konservativen Behandlung mit Massage und Gymnastik, mit Schienen und Bandagen ab — ich möchte hier besonders auf die sehr empfehlenswerte Haudecksche Bandage hinweisen — so besitzen wir, soweit mir bekannt ist, jedenfalls noch kein unblutiges Behandlungsverfahren, das etwa in Parallele zur unblutigen Behandlung des Klumpfußes oder der angeborenen Hüftverrenkung zu setzen wäre.

Gleichwohl dürfte auch die angeborene Kniescheibenverrenkung, die wohl richtiger als Verlagerung bezeichnet wird, unter bestimmten Anzeigen einer solchen konservativen, auf orthopädischen Erwägungen sich aufbauenden Behandlung zugänglich sein, und der Ausbau einer solchen Therapie wäre umso mehr anzustreben, als bekanntlich einer Reihe der zur Heilung dieses Leidens ausgeführten Operationen nicht selten eine gewisse Unsicherheit hinsichtlich des Rückfalls anhaftet. Auch handelt es sich hierbei vielfach um recht große chirurgische Eingriffe, da die günstigsten Aussichten auf Erfolg meist nur solche Operationen versprechen, die einen Umbau des ganzen Gelenks einschließlich des motorischen Streckapparates sich zum Ziele setzen, Operationen, wie sie zuerst von Ludloff, Schultze-Duisburg und Erlacher ausgeführt wurden und wie sie neuerdings auch wieder von Völcker und vor kurzem auch von mir befürwortet worden sind.

Ich möchte Ihnen nun heute über den Versuch einer schonenden und konservativen Behandlung der angeborenen Kniescheibenverrenkungen berichten, zu dem ich auf dem Umwege über die chirurgischen Erfahrungen gekommen bin, die ich bei einer größeren Reihe von Operationen wegen dieses Leidens habe sammeln können. Zunächst aber will ich noch kurz die Gründe und Erwägungen auseinandersetzen, die mich zu diesem Vorgehen geführt haben.

Bei der Behandlung der angeborenen Kniescheibenverrenkung pflegt man vielfach die Lageveränderungen der Kniescheibe als die Hauptsache zu betrachten und in den Mittelpunkt des therapeutischen Handelns zu stellen. Man übersieht aber dabei oft ganz, daß die Lageveränderung der Kniescheibe nur eine Teilerscheinung und ein Symptom, wenn auch das auffälligste Symptom ist. Vom Standpunkte der pathologischen Physiologie aus betrachtet, ist sie nichts weiter als ein sekundärer Folgezustand einer primären Veränderung des Kniegelenks und Ausdruck einer fehlerhaften Gelenkmechanik.

Abb. 1.

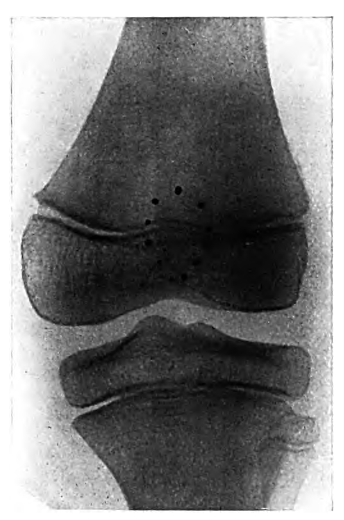


Die primäre Ursache der angeborenen Kniescheibenverrenkung ist, wie bereits von Spitzy, neuerdings aber auch von Hohlbaum, Friedland u. a. mit Nachdruck betont worden ist, die Kreiselung des Achsenskeletts des Beines und die hiermit zusammenhängende Torsion des Unterschenkels gegen die Femurkondylen. Die Verschiebung der Kniescheibe, die Veränderungen der Gelenkkapsel, die Erweiterung und Erschlaffung des medialen Gelenkkapselabschnittes und die Verkürzung und Schrumpfung des lateralen Kapselabschnittes, die Degeneration und Schrumpfung der lateralen Hälfte des gesamten motorischen Streckapparates einschließlich der Faszie und des Tractus ileo-femoralis sind nichts weiter als Folgezustände der Verdrehung des Kniegelenks. Die Kniescheibenverlagerung ist somit nur ein einzelnes Glied aus einer kinematischen Kette, die sich im Anschluß an eine fehlerhafte Gelenkmechanik entwickelt hat.

Von dieser Verdrehung des Kniegelenks kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Mittelpunkte der beiden Femurkondylen und der Tuberositas tibiae miteinander verbindet. Besteht keine Torsion der Gelenkkörper gegeneinander, so bilden die Verbindungslinien ein gleichseitiges oder gleichschenkliges Dreieck. Bei einer vorhandenen Torsion dagegen wird aus dem gleichseitigen Dreieck ein ungleichseitiges oder rechtwinkliges Dreieck (Abb. 1 a und b).

Noch anschaulicher wird dieses Verhalten im Röntgenbilde. Nimmt man ein normales Kniegelenk in Streckstellung in der üblichen Weise von vorn nach hinten auf, so erscheinen der äußere und innere Femurkondylus in voller Ausdehnung auf der Platte und beide sind deutlich durch eine gut gezeichnete Fossa intercondylica voneinander getrennt, während die Tibiagelenkfläche sich symmetrisch dem Bilde einfügt. Bei einer Torsion der Gelenkkörper jedoch, wie wir sie bei angeborener Kniescheibenverrenkung vorfinden, verändert sich auch bei vollkommen entsprechenden Aufnahmebedingungen dieses Bild ganz wesentlich: die beiden Femurkondylen sind nicht mehr in voller

Abb. 2.



Dorsoventrale Aufnahme eines normalen Kniegelenks in Streckstellung.

Abb. 3.



Dorsoventrale Aufnahme eines Kniegelenks mit Kniescheibenverlagerung in Streckstellung, starke Torsion.

Ausdehnung sichtbar, sondern ihre Schatten fallen zum Teil ineinander, die Fossa intercondylica erscheint verkürzt und kann sogar gänzlich verschwinden und die Zeichnung des Tibiakopfes wird asymmetrisch (Abb. 2 und 3).

Bei einem solchen Verhalten verläuft die durch die Femurkondylen gelegte Querachse nicht mehr mit der Querachse des Tibiakopfes parallel, sondern sie muß diese unter einem spitzen Winkel schneiden. Hieraus muß sich eine fehlerhafte Gelenkmechanik ergeben, die, wenn sie nicht ausgeglichen wird, zu Veränderungen in sämtlichen Abschnitten des motorischen Streckapparates, wozu auch die Kniescheibe gehört, zwangsläufig führen muß. Man kann gewissermaßen die verlagerte Kniescheibe als die funktionelle Anpassung an eine fehlerhaft veränderte Gelenkmechanik bezeichnen. Hierdurch wird es auch verständlich, daß jedes Behandlungsverfahren stets von der Gefahr eines Mißerfolges oder Rück-

falls bedroht sein muß, wenn man nur die Fehler einzelner Glieder dieser kinematischen Kette beseitigt, die primäre Ursache aber fortbestehen läßt.

Wenn man sich diese Zusammenhänge einmal klar gemacht hat, so ergibt sich hieraus als logische Folgerung für die Therapie, daß der Schwerpunkt der Behandlung stets auf die Beseitigung der fehlerhaften Gelenkmechanik und auf die Wiederherstellung einer normalen Gelenkmechanik gerichtet sein muß. Das läßt sich aber nur erreichen, wenn die Torsion der Gelenkkörper beseitigt wird.

Dazu bedarf es aber meines Erachtens keineswegs immer eingreifender Operationen. Ein torquiertes Kniegelenk läßt sich in vielen Fällen auch auf unblutigem Wege wieder in die richtige Lage zurückbringen, und bekanntlich kann eine solche Detorsion am ausgiebigsten erzielt werden, wenn das Kniegelenk rechtwinklig gebeugt wird und das Detorsionsergebnis genügend lange fixiert wird.

Gleichzeitig mit der Detorsion des Kniegelenks muß aber stets auch noch die Beseitigung der wichtigsten anatomischen Veränderungen verbunden werden, die sich sekundär im motorischen Streckapparat entwickelt haben. Erfahrungsgemäß fallen in fast allen Fällen von Kniescheibenverrenkung nicht bloß die seitlichen Partien der Streckmuskulatur einer tiefgreifenden Degeneration und bindegewebigen Strangbildung anheim, sondern auch die seitlichen Partien der Oberschenkelfaszie und besonders der sogenannte Reservestreckapparat sind oft hochgradig verkürzt und geschrumpft und bilden für die Detorsion des Kniegelenks oft ein schweres Hindernis. Aber auch wenn es gelingen sollte, trotz dieser anatomischen Hindernisse noch einen genügenden Ausgleich der Kniegelenktorsion zu erzielen, so würde das Fortbestehen dieser anatomischen Veränderungen für das Detorsionsergebnis stets noch die Gefahr eines Rückfalles bilden. Daher müssen auch diese Veränderungen unbedingt ausgeschaltet werden.

Die Beseitigung dieser anatomischen Veränderungen erfordert aber ebenfalls keineswegs immer einen größeren chirurgischen Eingriff in offener Wunde, sondern läßt sich vielfach auch auf dem Wege der subkutanen Durchschneidung erreichen.

Aus diesen Erwägungen heraus hat sich nun bei mir folgendes Verfahren entwickelt:

Unter örtlicher Betäubung werden zunächst bei gestrecktem Oberschenkel die laterale Oberschenkelfaszie und besonders die sich spannenden Stränge des Tractus femoro-tibialis subkutan bis an den Rand der Vastusmuskulatur durchschnitten. Nunmehr wird von einem Assistenten mit der einen Hand die Kniescheibe, mit der anderen Hand der Unterschenkel umfaßt. Während der Assistent allmählich die verlagerte Kniescheibe in eine reponierte Stellung zu bringen sucht und während er gleichzeitig den Unterschenkel beugt und immer stärker nach einwärts dreht, dringt das Tenotom in die laterale Hälfte

der Vastusmuskulatur und durchschneidet hier extraartikulär dicht über dem Ansatz der oberen Kniegelenkkapsel sämtliche sich spannenden und der Reposition Widerstand leistenden Stränge. Der Eingriff ist beendet, sobald sich die Kniescheibe auch bei nachfolgenden Streck- und Beugebewegungen des Kniegelenks mühelos in einer reponierten Lage erhalten läßt. Hierauf folgt dann der Verband in Beugestellung bei stark einwärts gedrehtem Unterschenkel.

Kurz zusammengefaßt besteht somit das Verfahren in einer subkutanen Tenotomie der Oberschenkelfaszie, des Tractus femoro-tibialis und der lateralen Vastuspartien dicht über dem Kniegelenk bei gleichzeitiger Beugung und Einwärtsdrehung des Unterschenkels und mit darauf folgender Fixation in Beugestellung.

Ich habe dieses Verfahren allerdings erst 2mal anwenden können, 1mal bei einem 40jährigen Zahnarzt, der sich bereits 30mal die Kniescheibe verrenkt hatte, das andere Mal bei einem 6jährigen Knaben, der neben anderen Deformitäten auch an einer rechtseitigen Kniescheibenverlagerung litt. In beiden Fällen konnte ein voller Erfolg erzielt werden, dessen Bestand bereits über ein Jahr beobachtet wird.

2 Fälle haben allerdings an sich noch nichts zu besagen und für die Beurteilung eines Dauererfolges ist eine 1jährige Beobachtung noch vollkommen unzulänglich. Immerhin aber regen diese Beobachtungen zu weiteren Versuchen in dieser Richtung an, zumal es sich um ein Vorgehen handelt, das pathophysiologisch gut begründet und verhältnismäßig auch wenig eingreifend ist. Ich möchte es daher hiermit in geeigneten Fällen einer weiteren Nachprüfung empfehlen.

Herr Engel-Berlin:

Zum Mechanismus der Schenkelhalsfraktur.

Meine Damen und Herren! Ich darf Ihnen in aller Kürze ein Präparat und wenige Röntgenbilderdiapositive zeigen, die nur einen kleinen Beitrag zur Frage der Schenkelhalsfraktur zu liefern geeignet sind. Das Präparat entstammt der Obduktion eines 55jährigen, fast 250 Pfund schweren Mannes, der sich am 22. Januar 1926 durch Sturz auf der schneebedeckten Straße eine Schenkelhalsfraktur zugezogen hatte und 3 Wochen später an einer Embolie zugrunde gegangen ist. Das Röntgenbild, das ich nachher demonstrieren werde, läßt gewisse Zweifel an der Sicherheit der Diagnose: Intrakapsuläre Schenkelhalsfraktur aufkommen; eine Deutungsschwierigkeit, auf die Herr Kreutz im vorigen Jahre auf dem Kongreß in seiner Arbeit über die Ansatzfelder der Gelenkkapsel hingewiesen hat. Die Fraktur wurde im übrigen nach der an der orthopädischen Klinik üblichen, auch von ihm geschilderten, modifizierten Withmann schen Technik reponiert. Aus äußeren Gründen konnte eine Röntgenkontrolle während der Behandlungszeit nicht stattfinden. Das

gewonnene Präparat hat leider nicht die Vollständigkeit, die zur Klärung der von Herrn Kreutz angeschnittenen Frage notwendig gewesen wäre, da ich die Sektion nicht selber ausführen konnte. Immerhin ist doch das Präparat interessant genug, da es sich um eine besondere Form der Fraktur, Zersprengungsfraktur des Schenkelhalses, handelt. Mit den klassischen Bildern der von Kocher noch vor der Röntgenzeit systematisch dargestellten Bruchformen verglichen, handelt es sich zweifellos um eine sogenannte Fractura collifemoris subcapitalis rotatoria. Dem entspricht auch der genau beobachtete und durch Zeugen bestätigte Hergang der Verletzung. Der Patient fiel bei eingeklemmtem Fuß mit seinem sehr schweren Körper so hin, daß eine forzierte Außenrotation des Beines bei zugleich durch Kapselspannung fixiertem Kopf zustande kam. Hierbei ist die von Kocher abgebildete und von Matthis übernommene subkapitale Bruchlinie zustande gekommen, nur hat sich nicht wie sonst der Schenkelhals in den hinteren weicheren Kopfteil eingebohrt, sondern, wie das Präparat zeigt, ist etwa die kopfwärts gelegene Hälfte des hinteren Schenkelhalsumfanges in vier Sprengstücke zerlegt worden, wie man an dem Präparat deutlich sehen kann. Die hintere Kapselumschlagsstelle, die den von Kreutz geschilderten hinteren Kapselfeldrand bildet, liegt distal der Fraktur, so daß auch hier eine sichere intrakapsuläre Fraktur zustande gekommen ist. Dementsprechend war auch 3 Wochen nach dem Tode des Patienten von irgendwelchen anatomischen Heilungsprozessen bei der Fraktur nichts zu sehen.

Wieviel besser die Heilungsmöglichkeit bei Jugendlichen ist, möchte ich Ihnen zum Vergleich noch an ein paar Bildern zeigen. Bei diesem 12jährigen Mädchen war die innerhalb weniger Wochen im Anschluß an eine Sprungschädigung des Gelenks beim Turnen eine subkapitale Infraktion entstanden, die zu einer Epiphysenlösung geführt hat und mit der modifizierten Wittmannschen Methode behandelt wurde, eine gute Heilung eingetreten. Behandlung: Reposition in Narkose, Extension, Abduktion und ganz geringe Einwärtsdrehung. Gipsverband für 8 Wochen, entlastender Schienenhülsenapparat, der noch heute getragen wird.

Herr Plagemann-Stettin:

Die Operation des schmerzhaften zerviko-thorakalen Nackenbuckels und zerviko-dorsalen Wirbelhöckers.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Gestatten Sie, daß ich hier auf ein Krankheitsbild aufmerksam mache, das wohl allen bekannt ist, aber trotzdem in der Literatur gar nicht erwähnt, oder nur mit wenigen Worten angedeutet, abgetan wird.

Es ist dies der schmerzhafte zerviko-thorakale Nackenbuckel. Man findet oberhalb des bekannten runden Rückens angeboren — und auch erworben bei

Arbeitern einer bestimmten Berufsarbeit, z. B. bei den Wasserträgern — eine Buckelbildung, die vom 4. Halswirbel bis zum 3. Brustwirbel reicht. Dieser Wulst entsteht durch eine ungewöhnliche Längenentwicklung der Dornfortsätze der unteren Halswirbel und durch ein unter der Haut gelegenes Fettpolster, welches mit straffen Bindegewebszügen durchsetzt ist. In den meisten Fällen macht dieser zervikale Buckel wenig Beschwerden, er wird daher auch wenig beobachtet, aber bei Traumen oder bei stärkerer Entwicklung des Buckels können heftige nervöse Störungen am Kopf, Hals und den Armen auftreten, abgesehen von den kosmetischen Störungen: Die schöne Nackenlinie der Dame im Kleiderausschnitt wird restlos durch eine derartige Buckelbildung verdorben. Ich hatte Gelegenheit, folgendes Krankheitsbild zu beobachten.

22jährige, schön gewachsene und blühend aussehende Dame der Gesellschaft konsultierte mich wegen einer seit dem 16. Lebensjahr zunehmenden Geschwulstbildung im Nacken und zunehmender Schmerzen am Hinterhaupt, im Nacken und in den Schultern, welche die Kranke so andauernd quälen, daß sie sich scheu und lebensüberdrüssig zu Hause von ihren Bekannten und Freundeskreis abschließt. Die Schmerzen sind beim Gehen und Stehen unerträglich, nur in Rückenlage gemildert (Abb. 1).

Es fand sich bei der Untersuchung folgender klinischer Befund:

Leichte Lordose und runder Rücken und oberhalb des letzteren ein zweiter runder Rücken, ein Buckel vom 3. Brustwirbel bis zum 4. Halswirbel. Die Haut über dem Buckel ist hier besonders straff und wenig verschieblich. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist sowohl dorsal- wie ventralwärts und seitlich behindert, durch Bewegungsschmerz, der vom Rumpf zum Hinterhaupt ausstrahlt und auch in die Schultern und Oberarme sich erstreckt. Die Sensibilität der Haut ist besonders am Nacken zu beiden Seiten der Dornfortsatzlinie gesteigert, ohne daß sich bestimmte Nervendruckpunkte feststellen lassen. Im Röntgenbild fällt eine übernormale Längsentwicklung der unteren 4 Halswirbeldornfortsätze auf.

Therapie: Massagekur, Nervina, Schlafmittel.

Nach langer vergeblicher konservativer Behandlung Operation: Winkelschnitt über den Rücken unterhalb des unteren Buckels und subkutane Freilegung desselben zwischen Rückenfaszie und M. trapezius. Man findet hier einen seitlich scharf abgegrenzten straffen Tumor von etwa 25 cm Querdurchmesser und etwa 6 cm Dicke neben der Wirbelsäule über dem Trapezius. Der Buckel läßt sich ziemlich leicht seitlich ausschälen, sitzt aber fest verwachsen mit den Dornfortsätzen der Halswirbelsäule. Diese werden subkutan — die Haut wird mit langen Hebelhaken abgehoben — freigelegt. Die Rückenfaszie wird längs gespalten und die Dornfortsätze der 3 unteren Halswirbel mit der Knochenzange abgetragen. Die Rückenfaszie wird über den Stümpfen der Dornfortsätze wieder vernäht. Primäre Hautnaht auf dem Rücken.

Mikroskopischer Befund des exstirpierten Gewebes: Fettgewebe von Bindegewebssepten durchsetzt, vereinzelte Bindegewebssepten zeigen stärkere Entwicklung und hyaline Verdickung. Keine entzündlichen Veränderungen.

Resultat: (vgl. Abb. 2). Die neuralgischen Schmerzen sind beseitigt, der entstellende Nackenbuckel ist verschwunden.

Kritik: Auf einem Bild des T o l d t schen Atlas sehen Sie die ausgedehnte Verzweigung der hinteren Nervenäste des Zervikalplexus und die aus den oberen 5 Halssegmenten entspringenden Wurzeln des N. accessorius. Die

Abb. 1.


Abb. 2.




22jährig. Schmerzhafter Nackenbuckel vor der Operation.



Nach der Operation.

Nervenäste des N. occipitalis reichen bis zur Höhe der Skapula neben der Wirbelsäule herab und die Fasern des Akzessorius versorgen die Muskulatur des Trapezius. Beide Nerven sind direkt durch Nervenbrücken miteinander verbunden und auf beide Nerven müssen Wachstumsanomalien der Wirbelsäule schädigend einwirken. Außerdem muß ungewöhnlicher Druck und Zug auf den M. trapezius und die Nackenhaut nervöse Störungen auslösen, ein Druck und Zug, der durch den Buckel im Nacken dauernd ausgeübt und besonders bei Ermüdung der Nackenmuskulatur durch das Heruntersinken des Kopfes vermehrt wird.

Die Bindegewebsentwicklung in dem subkutan gelegenen Fettbuckel behindert und schädigt natürlich auch direkt die Nervenstämme, die sowohl durch den Buckel zur Haut wie zu den tieferen Nervenbrücken zur Muskulatur

führen. Die operative Beseitigung des Buckels ist leicht, ohne entstellende Narben möglich, da nach Ablösung der Haut über der Geschwulst diese sehr elastisch ist und leicht von der Rückenfaszie weit abgelöst werden kann. Der Hautschnitt muß den normalen Hautspaltlinien der Rückenhaut angepaßt werden, d. h. in einem nach unten offenen Winkel verlaufen, um eine gute Hautnarbe zu erreichen, und vor allem um die Haut gut zu mobilisieren.

Das kosmetische Resultat ist ausgezeichnet und sichert dem Operateur den Dank besonders bei der leidenden Damenwelt.

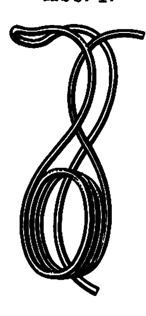
Herr Rabl-Heidelberg:

Experimentelle Untersuchungen über Druckatrophie des Knochens.

Mit 2 Abbildungen.

Es ist eine allgemein verbreitete Theorie, daß dauernder Druck den Knochen zum Schwinden bringt, gelegentliche Druckwirkungen dagegen ein Reiz für vermehrte Knochenanbildung sind. Als Beweis für die Druckatrophie gilt einmal das Verhalten des Knochens in der Nachbarschaft von Tumoren, entzündlichen Granulationen, Hirnwindungen, Gefäßen usw. — Es muß jedoch die hier beobachtete Atrophie nicht unbedingt Druckwirkung sein. Denn es handelt sich um das Zurückgehen eines lebenden Gewebes vor einem anderen lebenden Gewebe, und man könnte die Erscheinungen ebenso gut erklären, wenn man sie im Sinne von W. Roux als Kampf der Teile im Organismus auffaßt. — Auch die experimentellen Beweise sind unsicher. Die wichtigste und am meisten zitierte Arbeit stammt von Jores. Sie krankt an ungenügender Ausschaltung stärkerer entzündlicher Reize, ungenauer Einhaltung der Versuchsbedingungen infolge schadhaften Materials der Kriegszeit, und sie erstreckt sich auf Stellen, wo man nicht sicher wissen kann, wie weit es sich um Neubildung handelt, weshalb sich Jores in seinen Schlußfolgerungen durchaus vorsichtig ausdrückt. Gleichwohl arbeitet man mit der Theorie wie mit einer feststehenden Tatsache, man gründet darauf weitere Hypothesen, erklärt z. B. die Stauungsatrophie als Druckwirkung. Nichtsdestoweniger wird es ohne Rücksicht auf die Lehrmeinung in den letzten Jahren in der Praxis der Nahttechnik immer mehr Mode, die Knochen mit möglichst großem Druck und unter scharfer Spannung der Drähte zusammenzupressen. Also ein offenbarer Widerspruch zwischen der herrschenden Theorie und der Praxis.

Abb. 1.

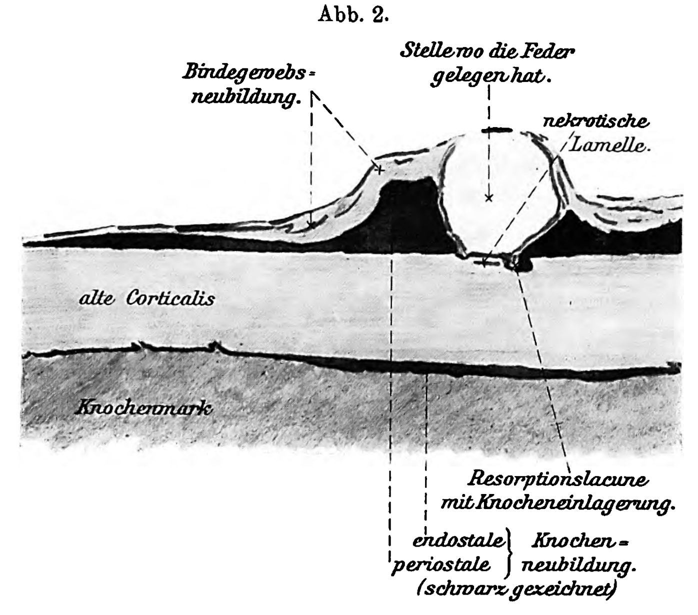


Ich habe nun folgenden Versuch an Kaninchen gemacht. Um das Femur wurde unter Schonung des Periosts und seiner Adventitia eine Metallfeder, wie sie Abb. 1 zeigt, herumgelegt. Die Federn waren aus blankem Stahldraht gefertigt, einige waren verkupfert oder versilbert. Ihre Dicke betrug $^1/_2$—1 mm,

ihre Spannkraft, die zur Kontrolle hinterher nochmals gemessen und jedesmal gleich befunden wurde, betrug 100—1500 g. Sie blieben 1—6 Monate im Tier liegen. Es wurden 9 Versuche dieser Art gemacht.

Ein Durchschneiden durch den Knochen, wie es nach der Theorie zu erwarten gewesen wäre, wurde nur in einem Fall beobachtet, wo eine blande Infektion gesetzt worden war. In einem zweiten solchen Fall war der von der Feder gefaßte Teil sequestriert und gegen oberes und unteres Femurende demarkiert. Bei steriler Einheilung zeigte das Röntgenbild um die Feder herum unregelmäßige periostale Auflagerungen. Ob der Draht in dem alten Knochen ein-

Abb. 2.



Kaninchen 31, linkes Femur. Corticalis an der Stelle, wo die Feder unmittelbar auflag, längs. Vergrößerung 1 : 14 (Zeichnung ohne Einzelheiten). Versuchsbedingung: Stahldrahtfeder 1 mm stark, 1000 g Spannung, $3^1/_4$ Monate um den Knochen gelegen.

gegraben war, ließ sich nach dem Röntgenbild weder beweisen noch auch in einigen Fällen sicher ausschließen. Histologisch (Abb. 2): Um den Draht hatte sich die übliche Fremdkörperkapsel entwickelt, die in unregelmäßige, 0,05 bis über 1 mm dicke, $^1/_4$—12 mm breite Knochenauflagerungen überging, die sich deutlich von der alten Kortikalis unterschieden. Da, wo die Feder unmittelbar auf den Knochen gedrückt hatte, waren die Lamellen in $^1/_{20}$—$^1/_4$ mm Dicke nekrotisch, d. h. die Zellkerne hatten ihre Färbbarkeit verloren. Anschließend an diesen unmittelbar unter der Feder gelegenen Teil des Knochens waren an dem Draht entlang an zahlreichen Stellen kleine Lakunen in die alte Kortikalis hineingefressen, und mitunter waren Ansätze zu Volkmannschen Kanälen vereinzelt zu beobachten. Meist war in die Lakunen mehr oder weniger weit periostal neugebildeter Knochen eingebaut. Dieser hatte teils lamellären Bau,

teils wies er, wie die anderen periostalen Auflagerungen, auch zum Teil knorpelähnliche Vorstufen auf. Das Endost zeigte nur ganz ausnahmsweise eine Reaktion, und nur sehr gering (vgl. Abb. 2). Nur in einem Fall, bei einer 3 Monate lang gelegenen mittelstarken, versilberten Feder (1 mm dick, 700 g Spannung) war die Apposition so gering, die Resorption so stark, daß neben den unter der Feder immer noch vorhandenen nekrotischen Periostlamellen Löcher von $^1/_4$ mm Tiefe offen waren. — In einem anderen Fall dagegen fehlte nach einem halben Jahr jede Spur von Resorption ($^3/_4$ mm Stahldraht bei 400 g Spannung). Die Knochennekrosen waren ebensogut vorhanden wie sonst auch. Man darf nicht einwenden, daß diese vor Druckeinwirkung schützten, denn durch sie pflanzt sich der Druck auf die lebenden Teile fort und beträgt hier immer noch das Vielfache des arteriellen Blutdrucks. — Bei einem Tier war der Draht, der im übrigen noch ganz blank war, auf eine Strecke von 2 mm vollständig weggefressen. Daß die Länge des Defekts keinesfalls durch ein Auseinanderweichen der Drahtenden vorgetäuscht wird, ergibt sich daraus, daß die Lücke aus dem Teil der Feder ausgestanzt ist, wo der Draht doppelt liegt.

Ich konnte in meinen Versuchen keine unbedingt sicheren Beziehungen zwischen Größe des Drucks, Art des Materials und den histologischen Veränderungen feststellen. Auffällige Unterschiede ergaben sich nicht innerhalb der Versuchsgrenzen.

Ob die beobachteten geringfügigen Resorptionserscheinungen am Knochen als unmittelbare Druckwirkung aufzufassen sind, oder als Reaktion auf Fremdkörperreiz und Nekrose, läßt sich meines Erachtens nicht entscheiden. Für die Operationstechnik ergibt sich jedenfalls, daß man auch bei stärkster Spannung der Drähte praktisch mit keiner Druckatrophie des Knochens zu rechnen braucht, so lange stärkere entzündliche Reize ausgeschaltet sind.

Herr Bragard-München:

Hallux valgus. Konservative oder operative Behandlung?

Mit 4 Abbildungen.

Seit den grundlegenden Arbeiten von Ludloff und Hohmann ist das Problem des Hallux valgus nicht mehr zur Ruhe gekommen, ein Zeichen dafür, daß es bis heute noch nicht voll befriedigend gelöst ist. Man hat seither zwar keine wesentlich neuen ätiologischen Momente mehr entdeckt, wohl aber uns eine beängstigende Zahl von Operationsvorschlägen beschert, die dem Hallux valgus von allen möglichen Gesichtswinkeln aus beikommen wollen. Herr Brandes hat voriges Jahr die Resultate seiner hauptsächlich nach Ludloff und Hohmann ausgeführten Operationen mitgeteilt. Von 28 Patienten waren 14, also 50 % sehr zufrieden, 11 = 41 % zufrieden, d. h. noch nicht beschwerdefrei, 3 = 9 % (nach Palliativoperationen) unzufrieden. Nur 50 % voller Erfolg! Das ist nicht viel, wenn nicht nur schwere, sondern

auch leichtere Fälle angegangen wurden. Nahezu erschreckend aber ist die von Mau jüngst veröffentlichte Operationsstatistik der Kieler chirurgischen Klinik. Seine funktionellen Ergebnisse sind in 74 Fällen: 21 sehr zufrieden, 18 zufrieden, 35 unzufrieden. Darunter waren nach Ludloff operiert 30 mit 14 = 47 % funktionellem Mißerfolg. Dieser verhältnismäßig ungünstige Ausgang der heute am meisten gebrauchten Methoden war uns schon 1923 bekannt. Neben manch guten Erfolgen haben wir auch eine Reihe von schlechten Ergebnissen der Operationen — von verschiedenen anderen Seiten einwandfrei ausgeführt — gesehen, was uns damals veranlaßte, $1^1/_2$ Jahre überhaupt nicht mehr zu operieren, sondern das Möglichste mit der konservativen Behandlung zu versuchen. Ludloff und Hohmann halten sie ja zwar für unnütz. Ich darf Sie aber vielleicht darauf aufmerksam machen, daß, wenn man bei einem leichten oder mittelschweren noch nicht völlig fixierten Hallux valgus das Quergewölbe seitlich zusammendrückt, die Großzehe ohne jedes weitere Zutun teilweise, manchmal sogar sich völlig gerade richtet. Das kann doch nur daran liegen, daß der Muskelmantel wieder in eine bessere und in leichteren Fällen in die richtige Lage kommt. Ein deutlicher Wegweiser für unsere konservative Therapie, deren Hilfsmittel sie hier sehen: die Zelluloidnachtsandale von Aubry, der damit den fixierten Hallux valgus in einen lockeren überführen will, vor allem aber unsere poliklinische Duraluminium-Walkledereinlage, der Langeschen Zelluloideinlage nachgebildet, die denselben Zweck hat wie die Nachtsandale, nur viel intensiver wirkt.

Die Einlage beseitigt den Planovalgus, hebt mit dem bekannten vorderen Wulst das Quergewölbe von unten und läßt durch zwei seitliche Backen den Spreizfuß allmählich immer stärker zusammenfassen. Bei jedem Schritt drücken sich die abgespreizten Randstrahlen gegen die starren Backen, korrigieren so selbst ihre Verlagerung und richten die Großzehe auf. Nach einigen Wochen werden die Backen einander um ein paar Millimeter genähert und das Spiel geht von neuem an. Der empfindliche Schleimbeutel liegt geschützt und bildet sich zurück. Der breite Fabrikschuh wird brauchbar, im Notfalle helfen wir noch mit einer vorderen Rolle nach. Zum Schluß Gymnastik, Massage und Wechselbäder. Unsere funktionellen Resultate sind bei vielen hundert Kranken sicher nicht schlechter als die der Brandesschen Statistik, aber gar nicht zu vergleichen mit den Mauschen Operationsergebnissen. 1925 hatten wir 162 Fälle, die wir genau kontrollieren konnten. 83 davon, d. h. über die Hälfte aller Behandelten sind völlig beschwerdefrei und leistungsfähig geworden. Weitere 63 = 40 % haben eine solch weitgehende Besserung beim Gehen und Stehen verspürt, daß sie jeden Operationsvorschlag von sich wiesen. Auch die Fehlform, das weniger wichtige Moment, das in der poliklinischen Praxis sowieso nur eine geringere Rolle spielt, konnte bei gewissenhafter Durchführung der Behandlung im Laufe eines halben Jahres erheblich beeinflußt werden. Ich habe echte Verschmälerungen des Spreizfußes bis 9 mm und



Verringerungen der Valgität von 10—15° festgestellt. Demgemäß war auch eine deutliche Abnahme des Ballens sicht- und für den Patienten fühlbar geworden. Bleibt ein Rest von 10 % Mißerfolgen der konservativen Behandlung. Er umfaßt nur schwere Fälle und einige der mittelschweren, deren Beruf außergewöhnliche Ansprüche an die Füße stellte. Eben dieser Rest nun und was von Mißerfolgen der anderen Operationsverfahren zu uns kam, hat mich veranlaßt, die Frage der Operation wieder eingehender zu prüfen.

Abb. 1 a.



Vor der Operation.

Der Hallux valgus ist, wie besonders Hohmann scharf betont hat, eine Belastungsdeformität, hervorgerufen in erster Linie durch den Planovalgus. Das ätiologisch konsequente Redressement des ganzen Fußes aber erscheint ihm wie uns bei völlig weichen Plattknickfüßen mit fixiertem Hallux valgus ein viel zu weitgehender Eingriff. Bei kontraktem Plattfuß dagegen konnte Schede noch in der Münchener Poliklinik nachweisen, daß nach sorgfältigem Durchredressieren, sobald das Fußgewölbe wieder hergestellt ist, sogar schwere Hallux valgus sich ganz von selbst wieder aufrichten. Leider aber gingen diese Korrekturen, wenn die Valgusstellung erneut eintrat, zum Teil wieder verloren.

Was nun die Fülle der Hallux-valgus-Operationen am Vorderfuß anlangt, so müssen wir uns von vorneherein darüber klar sein, daß es Teiloperationen sind und bleiben, die drei Aufgaben zu erfüllen haben:

1. Die Beseitigung der Abduktion und Innenrotation der Großzehe;
2. die Behebung der Varusstellung und Supination des Metatarsale I;
3. den Ausgleich der Verkürzung und Verlagerung des Muskelmantels.

Reine Muskel- und Bänderoperationen am Grundgelenk können bei schwerer Deformität diese Aufgaben nicht befriedigend lösen. Sie sind vor allem nicht imstande, den Metatarsus varus et supinatus voll zu korrigieren, schädigen aber dafür vielfach Muskeln, die zur Erhaltung des Fußgewölbes sehr wichtig sind. Der älteren Autoren Keilexzisionen am Mittelfuß oder Kuneiforme wenden sich immer nur gegen die eine oder andere Komponente der Ver-

biegung; die Abmeißelung der sogenannten Exostose ist ein Palliativmittel und die Resektion des Metatarsalköpfchens zerstört unnötigerweise das Grundgelenk. In die Reihe der zerstörenden Eingriffe fällt auch die Exartikulation der Großzehe oder der Grundphalanx allein. Bleiben die heute führenden Methoden von Ludloff und Hohmann. Beide beheben restlos die Abweichung im Grundgelenk. Schon schlechter steht es mit der Beseitigung der Adduktion des Metatarsale I. Diese gelingt in schweren Fällen nur teilweise und zwar besonders durch die Verkürzung des 1. Mittelfußknochens, welche bewirkt, daß das Köpfchen näher an die Basis der scherenförmig auseinander weichenden Fußstrahlen kommt, was natürlich seinen Querabstand vom 2. Mittelfußknochen vermindert. In manchen nach Ludloff operierten Fällen stößt die Spitze des peripheren Fragmentes am 2. Mittelfußknochen an, verhindert die völlige Annäherung und verursacht öfters sogar Beschwerden. Die Reflexion des Metatarsus beseitigt nur Hohmann, Ludloff tut das nicht und erreicht infolgedessen keine volle Reposition des Muskelmantels, zu der nicht nur die Außendrehung der Großzehe, sondern auch noch die Wiederherstellung der Pronation des 1. Strahles gehört. Und nun kommen wir zur Ursache der bisherigen Mißerfolge: Sie liegt in der Verminderung der knöchernen Wegstrecke zum Ausgleich der Muskelverkürzung und -verlagerung. Schon allein durch die mediale Abspreizung ist der 1. Mittelfußknochen den übrigen Mittelfußknochen gegenüber verkürzt. Wird nun bei schweren Fällen diese Verkürzung durch die Operation noch um 1, ja $1^1/_2$ cm vermehrt, so hat das zwar anscheinend einen kleinen Vorteil. Wie Ludloff sagt, paßt dann die Großzehe besser in unser heutiges Schuhwerk. Aber zweifellos bringt eine so starke Verkürzung des Hauptstrahles auch schwere Nachteile mit sich. Die langen Streck- und Beugesehnen, die für die Erhaltung des Fußgewölbes von größter Bedeutung sind, werden ihrer Spannung beraubt, der Kraftschluß (nach Schede) geht verloren. Auch die Statik des Vorderfußes leidet Schaden, die Belastungsquote des 1. Mittelfußknochens wird beim Stehen vergrößert. Beschwert man z. B. einen an beiden Enden unterstützten Stab außer der Mitte, so hat jedes Stabende einen Lastanteil zu tragen, der

Abb. 1 b.



Derselbe Fuß nach der Operation.

dem Abstand von der Gewichtsauflage umgekehrt proportional ist, d. h. in unserem Falle: Rückt das 1. Mittelfußköpfchen an die quere Sprunggelenksachse heran, so wird seine Belastung steigend vermehrt; 1 cm Verkürzung bedeutet eine Mehrbelastung von etwa $^1/_{14}$, eine Verkleinerung von $1^1/_2$ cm bereits eine Druckerhöhung von $^1/_9$[1]). Es gilt also mit jedem Millimeter zu geizen. Denn wie empfindlich das Großzehengrundgelenk für eine derartige Verkürzung und Gewichtssteigerung ist, sehen Sie am besten beim Hohlfuß, der schon bei mäßiger Ausbildung ganz erhebliche Beschwerden am Großzehenballen hervorrufen kann. Die Hauptstützlinie des Vorderfußes zwischen 1. und 5. Mittelfußköpfchen verläuft normalerweise annähernd parallel der oberen Sprunggelenksachse; sie wird bei diesen Verkürzungsoperationen frontal verlagert und der Quergewölbebogen verzerrt. Dies hat zur Folge, daß beim Abwickeln des Fußes der verkürzte Hauptstrahl früher als normal den Kontakt mit dem Boden verliert und den seitlichen Streben allein das Vorwälzen des Körpergewichts überläßt. Will der Kranke diesem Übel entgehen, so muß er den Fuß in Außendrehung aufsetzen und einzig über das 1. Mittelfußköpfchen abwickeln, was eine Vermehrung des Valgus und eine Erhöhung der Rezidivgefahr bedeutet. Diese Überlegungen erklären uns auch die Klagen nach derartigen Operationen. Anstatt der Schmerzen am Innenrande, sind manchmal nicht geringere Beschwerden an der Unterseite des Grundgelenkes aufgetreten, die Schmerzen an den mittleren Köpfchen sind angeblich sogar

Abb. 2 a.



Vor der Operation.

---

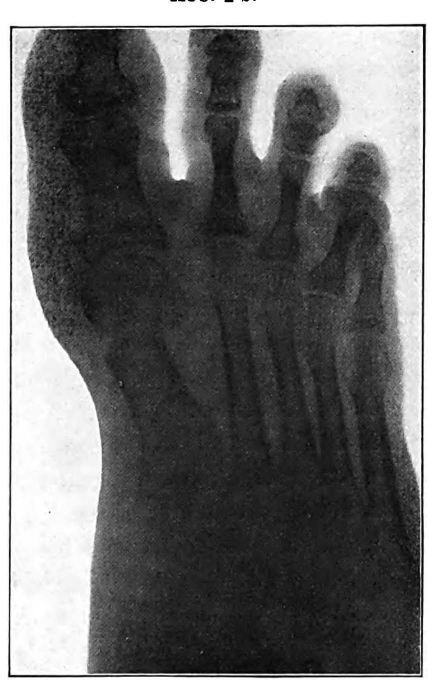
[1]) Den Zahlen liegen die Maße eines normalen Fußes zugrunde, bei dem die quere Sprunggelenksachse (bzw. ihre Projektion auf die Auftrittsfläche des Fußes) einen Abstand von der Mitte des Tuber calcanei von 3 cm und von den Sesambeinen des Großzehengrundgelenks eine Entfernung von 12 cm besitzt. Nimmt man eine Belastung des Fußes von 30 kg und Stand auf dem inneren Fußrand an, so ergeben sich zwei Gleichungen: x (Belastung des Tuber) + y (Belastung des 1. Mittelfußköpfchens) = 30 kg; $x : y = 12 : 3$; $x = 4y$. $4y + y = 30$ kg, $y = 6$ kg.

Wird der Abstand des 1. Mittelfußköpfchens von 12 auf 11 bzw. $10^1/_2$ cm vermindert, so errechnet sich in gleicher Weise: y 1 = 6,429 kg; y 2 = 6,666 kg.

noch stärker geworden. Fehlt nach Operation am Kuneiforme die Supinationsfähigkeit des ersten Fußstrahles, so wird dies als unangenehme Steifigkeit empfunden. Wir hatten Mühe, alle diese empfindlichen Köpfchen, vor allem das erste, durch Einlagen hohl zu legen, um die Beschwerden zu bessern.

Wenn nun die verkürzende Operation in schweren Fällen mehr Schaden als Nutzen bringen kann, so ist die Frage: Wie lassen sich die von Ludloff und Hohmann ja scharf genug herausgestellten Aufgaben einer Hallux-valgus-Operation durchführen ohne nachteilige Verkürzung? An 32 Leichen habe ich im vorigen Jahr versucht, dem Problem beizukommen und mußte dabei feststellen, daß es sehr schwer ist, bei ausgesprochener Deformität die vierfache Verlagerung des Knochens mit einer einzigen Durchtrennung zu beheben. Ganz unmöglich aber war es mir, gleichzeitig eine starke Abspreizung des 1. Metatarsale und den Valgus der Großzehe zu beseitigen. Das kann man ebensowenig wie etwa ein schweres rachitisches Genu valgum, kompliziert durch ein Crus varum, mit einem Schnitte gerade richten. Dort operiert man doch jede Verbiegung für sich allein und vermeidet Resektionen und verkürzende Schrägschnitte selbst dann, wenn die Scheitel der Krümmungen nahe beieinander liegen. Genau so bin ich beim Hallux valgus vorgegangen. Die Muskelverkürzung läßt sich durch Extension hier ja ebenso ausgleichen wie bei allen anderen Frakturen. Die Operation habe ich in Lokalanästhesie ausgeführt: Umspritzen mit $^1/_2$ %iger Novokain-Suprareninlösung ausgehend von der Dorsalseite des Kuneiforme I über den ganzen ersten Zwischenknochenraum dorsal und plantar zurück zum Kuneiforme. Die Nerven am Großzehenballen müssen besonders sorgfältig abgefangen werden. Auf die Weise ist das Operationsgebiet selbst frei von Anästhesieflüssigkeit und nahezu blutleer. Nun lege man zu allererst die Extensionsschlinge an, indem man mit einem Handbohrer die Grundphalanx der Großzehe frontal so durchstößt, daß der Bohrkanal von dorsal-lateral nach medial-plantar verläuft und einen Silberdraht durchzieht. Dann macht man einen medial-dorsalen Längsschnitt durch die Haut über dem 1. Metatarsale, etwa kleinfingerbreit von der Sehne des Extensor hallucis longus

Abb. 2 b.



Derselbe Fuß nach der Operation.

entfernt. Nach zwei sparsamen Kreuzschnitten des Periosts doppelte Osteotomie des Metatarsale auf dem kleinen Hohmannhebel. Hinter dem Köpfchen Herausnahme eines höchstens $^1/_2$ cm breiten Keilchens und lineäre Osteotomie der Basis. Die beiden Schnittflächen verlaufen leicht schräg von medial oben nach lateral unten. Zur Ausführung benütze ich lieber als die Kreissäge diesen kleinen handlichen Meißel, der beidseitig geschliffen ist und dessen Keil ganz allmählich zunimmt. Etagennaht mit Katgut, Hautnaht. Nach der Operation Gipsverband des korrigierten Planovalgus, handbreit über das Sprunggelenk hinaufreichend und nur die Zehen freilassend. Vorne kommt ein querer Extensionsbügel daran. Der Silberdraht wird mit einer kräftigen Schnur verlängert und sofort unter leichtem Zuge angehängt. Am 7.—8. Tage beginnt man zu quängeln, 2—4 Tage lang unter Kontrolle einer Marke am Verband und der Röntgenstrahlen. Am 2. Extensionstage entferne man den Gipsverband an der medialen und plantaren Seite des Großzehengrundgelenks und drücke mit einem Filzstückchen oder Tupfer das Köpfchen noch etwas lateral und plantar. Viel Nachhilfe ist gewöhnlich gar nicht nötig. Am 12. Tage nehme ich die Fäden heraus, die Extension lasse ich noch ruhig 1 Woche liegen. Die Knochen sind inzwischen soweit verheilt, daß der Abguß für Nachtsandale und Einlage gemacht werden kann. Aus Vorsicht aber habe ich bisher immer noch 1 Woche eingegipst. In der 5. Woche fleißig Massage, Heißluft und Übungen. Anfang der 6. Woche Entlassung mit Einlagen und Nachtsandalen, bei schwerem Plattfuß mit der S c h e d e schen Gipsnachtschiene.

Durch die doppelte Osteotomie wird die doppelte Verbiegung des Hallux valgus angegangen, die Extension beseitigt die Muskelverkürzung, die Innenrotation der Großzehe und richtet zum größten Teil schon den ersten **Fuß**strahl gerade. Vollendet wird die Korrektur durch direkten Druck auf das Köpfchen und den angrenzenden Schaftteil. Mit der Beseitigung der knöchernen Deformität wird auch die Verlagerung des Muskelmantels behoben. Muskelverpflanzungen erscheinen mir deshalb nicht erforderlich. Ebenso ist die vielgeübte Verkürzung der medialen Grundgelenkkapsel bisher nicht nötig gewesen, denn der reponierte Abductor hallucis erhält seinerseits die Korrektur der Großzehe aufrecht. Das Schaftstück wird auf der leicht schrägen Osteotomiefläche der Basis nach lateral verschoben und so die geringfügige Verkürzung des Metatarsale durch die kleine Keilentfernung ausgeglichen. Gelingt einmal diese Verschiebung nicht, so bleibt eine Spur ungewollter Verkürzung bestehen. Mir waren zuerst Bedenken aufgetaucht, ob die Ernährung des an seinen beiden Enden durchschnittenen Schaftstückes nicht Schaden litte. Sein Periostschlauch aber bleibt gänzlich unberührt und an den Osteotomiestellen durch laterale Brücken mit Basis und Köpfchen verbunden. Dislokationen der Fragmente, die ich ebenfalls zuerst befürchtete, werden durch die Extension mit Sicherheit verhindert. Auch Druckstellen am Köpfchen durch den seitlichen Druck lassen sich leicht vermeiden, wenn man hier

ebenso schonend und langsam vorgeht, wie es Schede und Mommsen als Leitsatz für das Quängeln aufgestellt haben.

Ich habe bisher 8 Fälle so operiert und bin gut mit der Methode gefahren, die Beweglichkeit des ersten Grundgelenks blieb erhalten. Die Fußform wurde normal, und die Leistungsfähigkeit wurde einige Male so gesteigert, daß die Kranken ihren Beruf, den sie schon notgedrungen hatten aufgeben wollen, wieder aufnehmen konnten. Bisher habe ich jedesmal das Prädikat „sehr zufrieden" bekommen. Selbstverständlich ist die Zeit von 1 Jahre viel zu kurz, um von Dauerresultaten sprechen zu können, darüber hoffe ich später einmal zu berichten.

Darf ich kurz zusammenfassen: Man kann wirklich mit der konservativen Behandlung — die Ludloff und Hohmann ablehnen und von der man auch sonst noch kaum ein Wort hört — ein tüchtiges Stück Arbeit leisten. Wenn man aber operiert, muß man trachten, die nachteilige Verkürzung des 1. Fußstrahles zu vermeiden. Der Weg dazu ist, wie schon gesagt, derselbe wie bei allen anderen doppelten Verbiegungen: doppelte Osteotomie und Ausgleich der Verkürzung wie bei den Frakturen durch Extension. Ich bitte Sie, mein Verfahren an der Leiche nachprüfen zu wollen, und wenn es Ihnen gefällt, am Lebenden.

Zur Aussprache.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Die von Herrn Bragard hervorgehobenen Mängel meiner Operationsmethode habe ich nicht beobachten können. Ich selbst kann auf eine große Zahl von Fällen zurückblicken, die nach meiner Methode operiert worden sind. Schon der erste aus dem Jahre 1912, den ich nach Jahren wiedergesehen habe, bot ein geradezu ideales Heilungsresultat. Von vielen Patienten habe ich spontan Nachricht bekommen, daß sie keinerlei Beschwerden mehr haben und lange Wanderungen auch im Gebirge machen können. Wenn andere Operateure mit meiner Methode nicht dieselben günstigen Erfolge gehabt haben, so beruht das wahrscheinlich darauf, daß sie sich nicht genau an meine Vorschriften gehalten haben, oft zu brutal vorgegangen sind und daß der erste Verband nicht sorgfältig genug angelegt worden ist. Die große Zehe muß genau in der Verlängerung der Achse des I. Metatarsus stehen und weder nach der Varus- noch Valgusseite abweichen, sie darf nicht zu sehr ausgereckt werden, weil sonst durch den starken Zug die Fragmente der Osteotomie in unerwünschte Dislokation ad axim et ad latus geraten. Der erste Sandalenverband muß mindestens 2—3 Wochen unberührt liegen bleiben. Vor allem aber müssen hinterher die richtigen Schuhe getragen werden. Sie müssen lang genug sein und vorn über der großen Zehe und den anderen genügend Oberleder haben, daß die Zehen sich gerade ausstrecken und im Stiefel bewegen können. Das beste Resultat wird erreicht, wenn die Patienten täglich wenigstens einige Stunden barfuß gehen. Wenn jedoch die alten zu kurzen und zu engen Schuhe und ebenso zu kurzen Strümpfe wieder angezogen werden, nimmt es nicht wunder, wenn die alte Deformität wieder eintritt.

Herr Brandes-Dortmund:

Die Bemerkung von Herrn Bragard, daß wir 50 % ungenügende Erfolge nach den Ludloffschen Operationen gehabt hätten, kann ich nicht unwidersprochen lassen.

In unserer Statistik heißt es, daß von den Patienten „sehr zufrieden" waren 50 % und „zufrieden" weitere 41 %, so daß Mißerfolge nur mit 9 % angegeben werden konnten (vgl. Pick, Nachuntersuchung über das Ergebnis operativer Behandlung des Hallux valgus, Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1926, Bd. 24). Die Ludloffsche Operation ist vielleicht nicht voll befriedigend dadurch, daß an der Osteotomiestelle noch Wochen, selten einige Monate lang, beim Auftreten Beschwerden bestehen bleiben. Leicht bilden sich an den Rändern des Wundschnittes kleine Nekrosen, die die schnelle Heilung verzögern, auch muß gelegentlich, um eine Versteifung des Großzehengrundgelenkes bei schwierigen Fällen zu verhüten oder wieder zu bessern, eine recht lange Nachbehandlung durchgeführt werden. Deshalb suchen wir auch nach einer Verbesserung unserer Hallux-valgus-Operationen, glauben aber nicht, daß sie in der Weise erreicht wird, wie Herr Bragard vorgeschlagen hat, daß man nun an dem 1. Metatarsalknochen noch eine zweite Osteotomie ausführt. Wenn sich auch die Form des Mittelfußknochens dadurch viel schneller bessern läßt, so glaube ich nicht, daß die Beschwerden beim Auftreten auf zwei Osteotomiestellen verringert sein werden. Ich glaube, wie müssen versuchen, auf der ganzen Linie möglichst eine Vereinfachung des operativen Eingriffs anzustreben und durch physikalische Therapie und gute Einlagen und Stiefel möglichst schnell die Arbeitsfähigkeit wieder herzustellen.

Herr Mau-Kiel:

Meine Herren! Herr Bragard hat soeben von der erschreckenden Kieler Statistik gesprochen. Ich zeige Ihnen daher unsere Statistik. Wenn es in der Rubrik „gesamtfunktionelles Resultat" heißt: Unbefriedigend, so soll damit gesagt sein, daß bei der Nachuntersuchung entweder subjektive Beschwerden der Patienten oder objektive Zustände (hochgradiger Transverso-planus, Versteifung im Großzehengrundgelenk, Rezidive der Valgusstellung der Großzehe) vorlagen, die den kritischen Nachuntersucher nicht befriedigen konnten. Selbstverständlich aber waren sämtliche Patienten arbeitsfähig; es kann keine Rede davon sein, daß die Operation die Patienten zu Krüppeln gemacht hätte. Das möchte ich doch zunächst hervorheben, damit sich nicht die Meinung festsetzt, als sei die Kieler Statistik gar zu „erschreckend".

Was nun die Statistik im einzelnen angeht (vgl. dieselbe in der Deutschen Zeitschr. f. Chir. 197), so ersehen Sie daraus, daß bei der Schedeschen Operation vor allem die Valgusstellung der Großzehe nicht beseitigt wird, daß erneute Ballenschmerzen sich infolgedessen wieder einstellen, die manchmal stärkere Beschwerden verursachen als vor der Operation, so daß auch für die leichten Fälle die Schedesche Operation von uns absolut verworfen wird.

Bei der Hueterschen Operation droht vor allem die Versteifung im Grundgelenk: Unter 29 operierten Fällen lag eine völlige oder fast völlige Versteifung in 13 Fällen vor. Über erneute Ballenschmerzen klagte eigentlich niemand bei dieser Methode.

Die Ludloffsche Methode bedeutet einen entschiedenen Fortschritt; sie ist nach unserer Statistik weniger belastet durch Rezidive der Abduktionsstellung des Hallux als vielmehr durch die Fälle von hochgradigen Transverso-planus-Beschwerden und durch die Fälle, die eine Bewegungsbeschränkung im Großzehengrundgelenk aufweisen. Diesen beiden Punkten wandten wir daher hauptsächlich unser Augenmerk zu. Wir glauben, daß man die Zahl der weniger befriedigenden Erfolge verringern kann, wenn man 1. die Eröffnung des Grundgelenks und die Abmeißlung der Exostose nach Möglichkeit zu vermeiden sucht — immer wird das zwar nicht möglich sein — und 2. die Ludloffsche Osteotomierichtung am Metatarsale I, die von distal unten nach proximal oben verläuft, dahin modifiziert, daß man die Richtung von distal oben nach proximal unten wählt. Nunmehr gleitet bei der vorzunehmenden Verschiebung das distale Fragment und mit ihm das Capitulum

metatarsi I nicht wie bei der ursprünglichen Osteotomierichtung auf der schiefen Osteotomieebene nach oben dorsalwärts, sondern vielmehr nach unten plantarwärts, so daß dadurch der Verschlimmerung des Transverso-planus entgegengearbeitet werden kann (vgl. Skizze in der Deutschen Zeitschr. f. Chir. Bd. 197). Als letzten Akt der Operation haben wir, um das Rezidiv der Abduktionsstellung nach Möglichkeit zu verhindern, die Hohmannsche Verlagerung des Abductor hallucis hinzugefügt.

Notwendig ist schließlich, daß man die Patienten nicht zu früh belasten läßt, nicht vor etwa 5 Wochen, gegebenenfalls zunächst einen gut modellierten Gehgipsverband anlegt, ferner auf sorgfältige Nachbehandlung mit Massage, vor allem aber mit einer das Quergewölbe stützenden Einlage sowie auf vernünftiges Schuhzeug achtet. Über Dauerresultate kann ich heute noch nicht berichten, hoffe aber doch, daß sich durch diese Maßnahmen die Zahl der weniger guten Resultate wird verringern lassen.

Herr Valentin-Hannover

spricht sich ebenfalls gegen die Operation aus, da er es für unmöglich hält, das Periost zu schonen, wie es B. verlangt, und weil er ferner eine Nekrose des durch die doppelte Osteotomie herausgelösten mittleren Segmentes befürchtet.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Eine Verkürzung des 1. Mittelfußknochens läßt sich mit Sicherheit vermeiden, wenn man an Stelle der schrägen oder keilförmigen Osteotomie die Osteotomie bogenförmig ausführt; auch läßt sich dann leicht die Korrektur der Fehlform in jeder Ebene vollziehen. Ich übe schon seit einer Reihe von Jahren die bogenförmige Osteotomie, die übrigens neuerdings auch von chirurgischer Seite empfohlen wurde, mit einem entsprechend gebogenen Hohlmeißel aus und verfüge über Dauerresultate, die sowohl hinsichtlich der Form als auch der Funktion vollauf befriedigen.

Herr Simon-Frankfurt a. M.:

Auch ich teile die Bedenken, die bereits von den Vorrednern gegen eine doppelte Osteotomie an einem so kleinen Knochen wie dem Metatarsus vorgebracht wurden. Die Hauptsache ist, daß die Osteotomie, wie es ja bei der Ludloffschen Methode der Fall ist, eine breite Berührungsfläche der Fragmente und eine gute Verschiebungsmöglichkeit nach allen Richtungen schafft. Die Spitzen der Fragmente müssen je nach Lage des Falles zurechtmodelliert werden. Gegen die von Mau empfohlene Meißelrichtung habe ich das Bedenken, daß sich hierbei die Spitze des distalen Fragments in die Planta hineinbohren kann. Eine Frage wäre, ob man bei der Operation die Eröffnung des Schleimbeutels — wegen der Gefahr der Infektion — und des Gelenks vermeiden könnte, wie es bereits von mancher Seite geschieht. Denn wenn einmal das Resultat nicht ganz befriedigend ist — im allgemeinen sind die funktionellen Resultate der Ludloffschen Operation gute —, so liegt dies ja vor allem in der Beeinträchtigung der Bewegung im Großzehengelenk, das ja natürlich durch die Eröffnung des Gelenks und die Abmeißelung der Exostose tangiert werden muß. Doch darf man nicht vergessen, daß an dieser Bewegungsbeschränkung auch die in diesen Gelenken fast stets vorhandene schwere Arthritis deformans schuld ist, die sich durch die Operation natürlich nicht ad integrum beseitigen läßt.

Herr Hohmann-München:

Ich bin überzeugt, daß mehrere Wege zum gleichen Ziele führen. Für die Beurteilung des Ausgleichs des Hallux valgus, und zwar der medialen Abduktion des ersten Strahls, wird nicht genügend auf ein Merkmal geachtet, das meiner Meinung nach sehr wichtig ist.



Es kommt darauf an, daß nach der Korrektur die beiden Sesambeine direkt unter dem Kapitulum des 1. Metatarsale stehen. Dann zieht der Flexor brevis die große Zehe in der geraden Richtung und ist nicht mehr Sehne im Bogen, so daß die Rezidivgefahr nicht besteht. Gegen die Bragardsche Operation habe ich einzuwenden, daß die doppelte Osteotomie doch eine erheblich größere Schwächung des den Hauptstützpunkt tragenden Metatarsus bedeutet, als irgendeine der anderen Methoden uns die ohnehin lang dauernde Zeit der Nichtbelastung des Fußes noch vermehrt. Darin stimme ich mit Bragard überein, daß ein Nachteil der meisten Methoden die Verkürzung des ersten Strahls ist, wodurch Störungen in der Lage der Metatarsalköpfchen zueinander eintreten können. Was die Schede-Payrsche Weichteiloperation betrifft, so habe ich dieselbe an einer ganzen Anzahl von Fällen versucht, aber ich bin bei allen Fällen mittleren und höheren Grades doch gezwungen gewesen, eine Osteotomie anzuschließen, so daß ich sie nur für leichte Fälle für genügend erachten kann. Dagegen habe ich gewisse Bedenken gegen die Opferung des Muskelansatzes des Adduktor bzw. des lateralen Kopfes des Flexor brevis, weil dadurch eine Schwächung der wichtigen kurzen Sohlenmuskulatur bedingt werden kann.

Herr Bragard-München:

In der Hitze des Gefechtes ist anscheinend verloren gegangen, daß ich das Hauptgewicht auf die konservative Therapie des Hallux valgus lege. Die Operation kommt für mich nur bei schwerer Deformität im Falle des Versagens der unblutigen Behandlung in Frage. Ein hochgradiger Hallux valgus läßt sich aber nicht, wie Herr Deutschländer angibt, durch eine bogenförmige Osteotomie exakt beseitigen. Die Adduktion des Metatarsale I und die Retraktion des Muskelmantels bleiben bestehen. Ob ich die Statistiken der Herren Brandes und Mau richtig wiedergegeben habe, bitte ich in Ruhe im Original nachzusehen. 47 % funktionelle Mißerfolge in der Mauschen Statistik sind doch wirklich kein ermunterndes Ergebnis, wenn auch Herr Mau sicherlich einen strengen Maßstab bei der Beurteilung der Operationsausgänge angelegt hat. Gegen die Mausche Operation, die sozusagen eine Kombination Ludloff-Hohmann darstellt, habe ich noch größere Bedenken als gegen die Originalmethoden. Die schädliche Verkürzung des ersten Fußstrahls wird nicht vermieden, der Hauptstrahl bleibt überlastet, der Quergewölbebogen verzerrt, die Statik und Mechanik des Vorderfußes gestört. Zudem läuft er Gefahr, daß sich die Spitze des zentralen Fragmentes in die dünne Haut des Fußrückens, das periphere Ende in die Sohle bohrt. Herr Valentin muß mich mißverstanden haben. Bei der doppelten Osteotomie wird das Periost senkrecht zur Achse des Metatarsale bis zum Drittel des Umfangs durchtrennt und nach Bedarf noch eine Kerbe von einigen Millimeter Länge in axialer Richtung daraufgesetzt. So bleibt das Mittelstück mit Periostschlauch und der dazu gehörigen A. nutricia völlig unberührt — also besonders gut ernährt — und durch laterale Brücken mit Köpfchen und Basis verbunden. Bei zwei Osteotomien braucht die Verschiebung der Fragmente an den einzelnen Bruchstellen, gleiche Gradrichtung vorausgesetzt, nur halb so groß zu sein wie bei einer Durchtrennung. Diese Umstände begünstigen die Konsolidierung außerordentlich. Sie erfolgte denn auch in meinen Fällen jedesmal ganz glatt und mindestens in der gleichen Zeit wie früher bei einer Durchmeißelung. Die stärkere Verschiebung der Fragmente bei einer Osteotomie bringt leicht eine ergiebige Ablösung und sogar Zerreißung des Periosts mit sich und dadurch Verzögerung der Konsolidierung und Vermehrung des Kallus. Letztere führt nach Wymer gerade am 1. Mittelfußköpfchen häufig zu Beschwerden. Mit Herrn Brandes stimme ich darin vollkommen überein, daß eine möglichste Vereinfachung der Methoden anzustreben ist. Deshalb vermeide ich die Abmeißelung der Exostose mit Gelenkeröffnung, Kapselraffungen, Eingriffe am Schleimbeutel und Muskelverpflanzungen, alles

Dinge, die bei schwerem Hallux valgus mit seinem regelmäßig infizierten Schleimbeutel die Wundheilung oder die Beweglichkeit des Grundgelenks gefährden. Eine so komplizierte Deformität läßt sich aber kaum aus einem Punkte kurieren. Zur Beseitigung der doppelten Knochenverbiegung und Behebung der Verkürzung und Verlagerung des Muskelmantels wird meines Erachtens immer eine minutiöse Arbeit erforderlich sein.

Herr Mau - Kiel:

Zur „faktischen Berichtigung“: Die Winkelgrade der Statistik beziehen sich doch auf den Zustand nach, nicht vor der Operation. Ich muß es also bestreiten, daß wir in der Mehrzahl leichte Fälle, deren Operation überhaupt nicht angezeigt gewesen wäre, operiert hätten.

Herr zur Verth - Hamburg:

Über Prüfung des Aufbaues von Kunstbeinen.

Für die Prüfung des Aufbaues von Kunstbeinen, wie sie zumeist gehandhabt wird, ist neben einer gewissen subjektiven Überprüfung das Urteil des Amputierten maßgebend. Das Urteil des Amputierten aber ist nicht immer objektiv. In vielen Fällen kennt er gar kein funktionell gutes Kunstbein. Von den mancherlei anderen Einflüssen auf dies Urteil will ich nur erwähnen, die harmlose Freude des Amputierten an dem schön ausgestatteten neuen Bein, das ihm eine, wenn auch noch so mühsame Fortbewegung ermöglicht. Nachdem nun aber die mechanischen Gesetze im Aufbau des Kunstbeins festgelegt, geordnet und allgemeinverständlich dargestellt sind, sollte die Abnahme eines Kunstbeines nicht mehr erfolgen, bevor nicht die richtige Anwendung dieser Gesetze geprüft ist. Verwirft der Amputierte das Kunstbein, so wird die Prüfung dieser Gesetze zur Notwendigkeit. Der Übergang des Prothesenbaues von einer kunsthandwerklichen zu einer wissenschaftlich bestimmbaren Leistung muß in der Art der Nachprüfung zum Ausdruck kommen.

Objektive Abnahmemerkmale würden einen gewaltigen Fortschritt bedeuten. Sie müssen sich aufbauen auf den unveränderlichen mechanischen und statischen Gesetzen, denen jedes Kunstbein folgen muß. Sie machen gewiß die Anprobe des Kunstgliedes an den Stumpf des Amputierten und sein Urteil nicht überflüssig. Aber auch die Trichteranlage folgt Gesetzmäßigkeiten. Daher ist das Urteil des Amputierten eher zu entbehren, als die Prüfung der mechanischen Gesetze, mit deren Beobachtung die Brauchbarkeit des Kunstbeines steht und fällt.

Auf die Trichteranlage, die im wesentlichen morphologischen Einflüssen unterliegt, gehe ich nicht ein; ich beschränke mich auf die Prüfung des Aufbaues vom funktionellen Gesichtspunkt.

Der Aufbau des Kunstbeines beruht auf den theoretischen Forschungen Schedes. Sie sicherten den Stand. Für den Gang brachte Görlachs Spielbeinstellung, die ich Bereitschaftsstellung nenne, einen Schritt vorwärts. Meinem Prüfungsverfahren lege ich den Bereitschafts-

lotaufbau zugrunde. Doch auch grundsätzliche Abweichungen in der Art des Aufbaues lassen sich mit meinem Verfahren prüfen. Besonders läßt sich feststellen, ob überhaupt mechanische Gesetze beim Aufbau des Beines berücksichtigt sind.

Einer sehr wichtigen Voraussetzung muß das Prüfungsverfahren gerecht werden. Seine materiellen Voraussetzungen und seine Technik müssen einfach sein. Große Apparate, schwierige Verfahren und Berechnungen müssen vermieden werden. Ob es gelungen ist, diesen Forderungen zu genügen, bitte ich aus der folgenden Beschreibung zu ersehen, die alles aufführt, was zur Prüfung notwendig ist. Dr. Görlach hat mich bei der technischen Ausarbeitung des Verfahrens in dankenswerter Weise unterstützt.

Für die Prüfung wähle ich als Ausgangspunkt das Knie. Gewiß wird das Oberschenkelbein von oben, vom Stumpf aus, aufgebaut. Da aber Knie und oberer Stumpfquerschnitt in festem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, ist es an sich unwesentlich, welcher dieser Punkte der Prüfung zugrunde gelegt wird. Das Knie hat den Vorteil leicht bestimmbar zu sein und beim Oberschenkel- wie beim Unterschenkelbein als Ausgangspunkt dienen zu können. Sind Lotmarken beim Oberschenkelbein nicht angebracht, darauf komme ich zurück, so bleibt nur das Knie als Ausgangspunkt übrig.

Voraussetzung für die Prüfung des Lotaufbaues ist die Feststellung des Kunstbeines im Raum. Das einfachste Hilfsmittel dazu ist die Justierplatte oder die mittels der Wasserwage wagerecht eingestellte Tischplatte und das Fensterkreuz. Ist ein Fensterkreuz nicht vorhanden, dann dient statt seiner die grob gezeichnete, fensterkreuzartige Gräting. Das Kunstbein wird auf die wagerecht eingestellte Justierplatte oder Tischplatte gestellt. Unter die Ferse kommt ein Absatz, der vorn mit einer Sohle versehen ist. Der Kniegelenksbolzen des neuzeitlichen Kunstbeins ist hohl. Zur Erleichterung der Übersicht wird ein stricknadelähnlicher Metallstab durch die Höhlung geführt, der mit der Horizontalen des Fensterkreuzes in Übereinstimmung gebracht wird. Ist keine Höhlung vorhanden, so wird eine Schieblehre genau auf die Achsenmutter aufgesetzt und der Führungsstab in die Fortsetzung der Achse gebracht. Die Achse wird mit Hilfe des Fensterkreuzes wagerecht eingestellt.

Nun sind alle Voraussetzungen zur Prüfung erfüllt. Die Prüfung kann vor sich gehen je nach den Bedingungen, wie sie an das Kunstbein gestellt werden. Auf die Begründung der von mir zugrundegelegten Anforderungen des Bereitschaftslotaufbaues gehe ich nicht ein. Sie sollen eben nur ein Beispiel sein.

Die Fußplatte muß unter der Mitte der Kniegelenksachse liegen. Ihre untere Fläche muß der Kniegelenksachse parallel sein, so daß das im Raum richtig aufgestellte Bein nicht seitlich kippt. Die sagittale Fußstellung prüft das an der

Achse angelegte Lot, das ungefähr Mitte Fuß trifft; je nach der Art des Stumpfträgers etwas mehr fersenwärts oder ballenwärts. Zur Prüfung der seitlichen Fußstellung zeichne ich mit Hilfe der Schieblehre Mitte Kniegelenksachse an. Das Lot aus Mitte Kniegelenksachse trifft das innere Drittel der Knöchelbreite. Die Prüfung der Auswärtsdrehung gestaltet sich sehr einfach. Ich ziehe es vor, schon die Knieachse gegen die reine Sagittale um etwa 20° zu verdrehen. Da die Fußgelenkachse der Knieachse ungefähr parallel stehen muß — das läßt sich beim Gelenkfuß prüfen —, muß die Fußlängssachse ungefähr senkrecht zur Fußgelenkquerachse stehen.

Die Prüfung des Aufbaues für das Unterschenkelbein und für den Unterschenkelteil des Oberschenkelbeines ist damit beendet. Für den Oberschenkelteil folgt die Prüfung des Trichteraufbaues. Sehr dienlich dazu ist die grundsätzliche Anbringung der Lotmarken am Obertrichter, wie sie Böhm im letzten Satz seines Buches über das Kunstbein vorschlägt. Doch läßt sich auch eine Prüfung des Trichteraufbaues ohne diese Marken vornehmen. Die allgemeine Bedingung, von der meine Prüfung ausgeht, ist von vorn gesehen, die Lage des Hüftgelenks über Mitte Knie-, seitlich gesehen die Lage des Hüftgelenks nicht hinter Knieachse und drittens die Verdrehung der Knieachse — und mit ihr der Fußgelenkachse und des Fußes — um etwa 20° nach außen gegen die Sagittale.

Ich stelle zunächst Mitte Knie fest. Mitte Knieachse habe ich zur Prüfung der frontalen Fußeinstellung angezeichnet. Da die Knieachse um 20° im Raum nach außen verdreht ist, ergibt sich auf die Peripherie aufgetragen, ein anderer Punkt für Mitte Knie wie für Mitte Knieachse, und zwar liegt bei dem Durchschnittsmaße des Kniegelenks der Punkt Mitte Knie vorn etwa $^5/_4$ cm nach innen von Mitte Knieachse. Auch die virtuelle Knieachse bedarf der Festlegung. Ist die Verdrehung des Fußes gegen die Knieachse erfolgt, so stimmt die virtuelle Knieachse mit der wirklichen Knieachse überein. Da ich aber auch die Knieachse entsprechend verdrehe, liegt ihr äußerer Endpunkt etwa $^5/_4$ cm vor, ihr innerer Endpunkt etwa $^5/_4$ cm hinter der tatsächlichen Achse.

Zur Prüfung der sagittalen Kniegelenksstellung lote ich von oben auf das äußere Ende der virtuellen Knieachse. Das Lot muß die äußere Lotmarke treffen oder hinter ihr vorbeigehen. Das Kniegelenk liegt hinter dem Lot aus dem Hüftgelenk oder auch im Lot. Da der allgemeine Körperschwerpunkt vor dem Hüftgelenkpunkt liegt oder sich jederzeit leicht legen läßt, darf das Kniegelenk in das Lot fallen aus der äußeren Hüftgelenkmarke, ohne daß seine Standsicherheit gefährdet ist.

Frontal muß das Lot aus Mitte Knie (nicht Knieachse) die vordere Hüftgelenksmarke treffen. Dann liegt Mitte Knie unter dem Hüftgelenk.

Die Seitenverdrehung stimmt auf etwa 20°, wenn das Lot aus der vorderen Hüftgelenksmarke etwa $^5/_4$ cm nach innen von Mitte Kniegelenksachse vorbeigeht, also den als Mitte Knie festgelegten Punkt trifft.



Wenn die Lotmarken angezeichnet sind, ist die Prüfung vom Obertrichter aus vorzuziehen. Sie stellt zunächst nach den mitgeteilten Gesichtspunkten die richtige Lage des Knies aus den beiden Marken fest, dann die Lage des Fußes zum Knie in der näher beschriebenen Art. Sind die Lotmarken nicht angezeichnet, so bleibt nur die Prüfung vom Knie aus übrig.

Ich stelle fest, ob und wieviel die Kniegelenksachse gegen die Frontale (Fußgelenk) verdreht ist, bestimme dann Mitte Knie am vorderen Umfang und gegebenenfalls die virtuelle Kniegelenksachse. Von Mitte Knie aus und vom äußeren Ende der virtuellen Kniegelenksachse aus lote ich nach oben und zeichne mir entsprechend dem Lot den vorderen und seitlichen Hüftgelenkspunkt an. Von diesen beiden Punkten aus bestimme ich nun mittels zweier Holzwinkel den Schnittpunkt der Hüftachsen, der etwa der Lage des Hüftgelenks entspricht. Dieser Schnittpunkt muß ungefähr in der Mitte der Trichteröffnung liegen.

Hilfsmittel und Verfahren sind einfach. Die Kosten aller Hilfsmittel, die meist auch beim Prothesen b a u nicht zu entbehren sind, belaufen sich auf rund 25 Mark. Die Prüfung läßt sich in wenigen Minuten durchführen. Kompendiöse Apparate erleichtern besonders die Feststellung des Kunstbeines im Raum und damit die Prüfung. Sie werden jedoch zu teuer und eignen sich nicht zum Transport. Für stationäre Zwecke empfiehlt es sich, auf der Justier- oder Tischplatte zwei nach Höhe und Breiteneinstellung verschiebliche Backen anzubringen, die das Bein in der Prüfstellung mit horizontalem Kniegelenk festhalten.

Der Fortschritt, den eine allgemeine Einführung dieses Prüfverfahrens mit sich bringt, würde gewaltig sein. Er würde vor allem e i n e s jedem Prothesenbauer klar machen, daß es statische Gesetze gibt, die beim Kunstbeinbau nicht ungestraft verletzt werden dürfen.

Herr z u r V e r t h - Hamburg:

Zur Entstehung der Prothesenrandknoten.

Schon zweimal habe ich Ihnen über Prothesenrandknoten berichtet, eigentümliche chronisch verlaufende meist am oberen Prothesenrand an der Innenseite des Oberschenkels sitzende, zum eitrigen Zerfall neigende Unterhautknoten, die mit Furunkeln nichts gemein haben. Inzwischen hörte ich aus manchen Gegenden über ihr Vorkommen. In Hamburg und Schleswig-Holstein sind sie mit der Ausmerzung des aus Leder hergestellten Kunstbeines viel seltener geworden. Auf unserer Versammlung im vorigen Jahre glaubte ich ihrer Entstehung auf der Spur zu sein. Auf Grund des klinischen Bildes erschien mir eine Sporotrichose wahrscheinlich. Als ich nach Hause kam, waren indes alle auf geeigneten Nährböden angelegten Kulturen, die bei diesen Erregern sehr langsam wachsen, steril geblieben. In den mikroskopischen Schnit-



ten des 3. Falles, bei dem nur die Exstirpation der Knoten möglich war, fielen uns, Dr. Vohwinkel von der Hamburgischen Universitätshautklinik (Prof. Mulzer) und mir, kleine fetzige Splitter auf, die wir für Verunreinigung gehalten hatten, bis der leider so früh verstorbene Prof. Kyrle (Wien), einer der führenden Hauthistologen, uns auf diesen Fremdkörper als Ursache der eigentümlichen Knotenbildung hinwies. Sie stammen von dem Sämischleder, mit dem der Prothesenrand vielfach eingefaßt ist. Sie dringen ein durch kleine Risse und Schrunden der Haut, die dem Prothesenträger meist entgehen. Es ist mir nicht wahrscheinlich, daß Wolle- und Baumwollteile der Stumpfstrümpfe zu ähnlichen Knotenbildungen führen, indes kann ich das mit Sicherheit nicht ausschließen. Die Fetzen färben sich auffallend stark mit Hämatoxylin, die beiden Diapositive, von denen das eine die Fetzen im Gewebe, das andere die vom Prothesenrande abgeschabten Fetzen, bei stärkerer Vergrößerung zeigt, möge Ihnen die Identität verdeutlichen.

Einer sehr auffallenden Erscheinung muß ich noch gedenken. Bei demselben Prothesenträger, bei dem uns der Nachweis der Fetzen gelungen war, exstirpierte ich etwa ein halbes Jahr nachher an benachbarter Stelle wiederum einige noch nicht zerfallene Knoten. In diesen Knoten, die sehr genau mikroskopisch untersucht wurden, gelang uns der Nachweis dieser Fremdkörper ebensowenig, wie wir sie in den früheren Fällen entdeckt hatten. Eine Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung suche ich in der Resorption der Fetzen. Die Fetzen bestehen aus organischem Material, so daß die Resorption zumal gleichzeitig eingedrungene Eitererreger zur Hyperämie und Entzündung führen, nicht überraschend ist. Von Dr. Vohwinkel vorgenommene Versuche an Kaninchen, bei denen mit Eitererregern gleichzeitig eingespritzte abgeschabte Fetzen von Sämischleder sich im mikroskopischen Bilde schon nach wenigen Tagen nicht mehr nachweisen ließen, dürfen bei der grundsätzlich von der der menschlichen Haut abweichenden Reaktion der Tierhaut vielleicht nur mit Einschränkung als Bestätigung dieser Theorie angesehen werden, sprechen aber sicher nicht dagegen.

Herr zur Verth-Hamburg:

Verbesserte Senkfußschlinge.

Ich durfte Ihnen vor 2 Jahren eine Senkfußschlinge vorzeigen, die durch ihre eigentümliche Führung einmal die Spreizneigung des Vorfußes bekämpft, auf der anderen Seite den gedehnten Bändern der Fußsohle versucht, Hilfe zu gewähren. Sie überhebt durch ihre Selbstdosierung die schwierige Anpassung und Nacharbeitung der Fußmieder. Sie wird vielfach gebraucht und hat sich im allgemeinen bewährt, indes haben die Herstellerfirma[1]) und ich versucht, die etwas umständliche Anlegung der Schlinge zu vereinfachen. Wir sind

[1]) Krauth, Hamburg (Elbe), Gänsemarkt.



dabei zu zwei sehr einfachen Modellen gekommen, von denen das erste nicht beansprucht originell zu sein. Es wird ähnlich wohl auch an anderen Orten verwendet. Ich möchte es Ihnen aber vorzeigen, daß es zweckmäßig ist. Wie der früher so beliebte wollene Wärmschützer die Handknöchel manschettenartig umhüllte, umschnürt der Hauptteil des ersten Modells elastisch den Mittelfuß bis zur Fußwurzel, der Nebenteil arbeitet senkrecht zur Zugrichtung des Hauptteiles und wirkt elastisch auf den Tuber calcanei im Sinne der Aufrichtung des Fersenbeines.

Das zweite Modell ist noch einfacher. Seine Wirkung geht etwas mehr auf den horizontalen Tarsusring, um mit Mommsen zu sprechen, als auf den Mittelfuß. Es stellt einfach eine kragenförmige in sich geschlossene elastische Schlinge dar. Durch eine Verdrehung der Schlinge im Längsverlauf einmal um sich selbst (360°) wird eine achtförmige doppelte Rundtour erzielt. Die vordere Rundtour umgibt elastisch einschnürend Fußwurzel und Mittelfuß, die hintere umgreift den Tuber calcanei, den sie nach vorne zieht. Der Treffpunkt der achtförmigen Schlinge liegt unter der Fußlängswölbung auf die er hebend einwirkt. Bei besonderer Fußbildung zeigt die hintere Achtertour Neigung zum Abgleiten vom Tuber des Fersenbeines nach unten. Die Stützfähigkeit der Schlinge läßt dadurch nach. Ein kleines Bändsel oder eine Schnalle nach vorn über den Fußrücken geführt, verhindert das.

Herr Blumenthal-Berlin:

Zur Redressionsbehandlung der Fußwurzel bei Plattfuß und Hohlfuß.

Mit 3 Abbildungen.

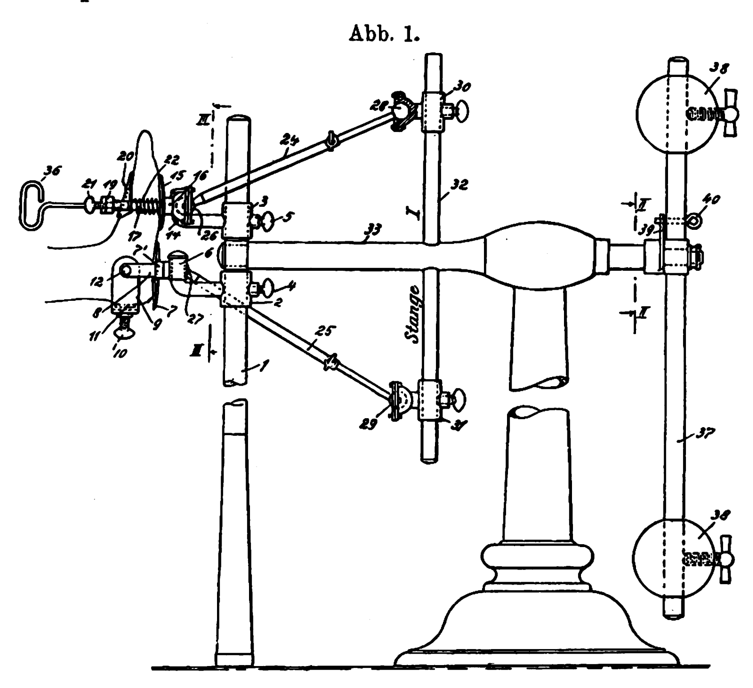
In der Übungstherapie des Plattfußes, insbesondere derjenigen der beginnenden oder schon vorhandenen Kontrakturbildung des unteren Sprunggelenkes sowie der anderen Fußwurzelgelenke hat sich mir immer als besonderer Mangel das Fehlen eines Übungsapparates bemerkbar gemacht, welcher der Verdrehung innerhalb der Fußwurzel und im Lisfranc im Sinne der Pronation des Fersenbeinanteils gegenüber der Supination des Mittel- und Vorderfußes und der Versteifung in dieser Stellung durch eine Aufrollung im entgegengesetzten Sinne entgegentritt. Ich habe diese Frage durch die folgende Anordnung zu lösen gesucht (Abb. 1).

Mit einer um eine Achse drehbaren Stange ist oberhalb der Achse durch eine Klemmvorrichtung der Mittel- und Vorderfuß, unterhalb der Achse in gleicher Weise der Fersenbeinanteil des Fußes verbunden, und zwar durch Vermittlung seitlich am Vorder- und ebenso am Hinterfuß angebrachter Führungsstangen, welche in ihrer Länge verschieblich sind und so der Achse näher und entfernter befestigt werden können, während die Platten der Klemmvorrichtung in Drehzapfen gelagert sind und so mit Einschluß des Vorder- und Hinterfußes in entgegengesetzter Richtung torquiert werden



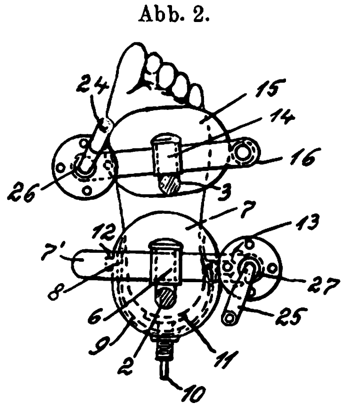
können. Ich bin also in der Lage durch Drehung dieser Stange Nr. 1 um ihre Achse eine Aufrollung des Fußes und der Fußwurzel vorzunehmen, und zwar so, daß Supination der Ferse mit Pronation des Vorfußes,

Abb. 1.



Pronation der Ferse mit Supination des Vorfußes verbunden ist. Durch Verschieben dieser Verbindungsstangen an der Stange I aufwärts kann ich diese Bewegung vergrößern (d. h. schneller ansteigen lassen) oder verringern, und zwar an jedem der beiden Fußteile besonders.

Abb. 2.

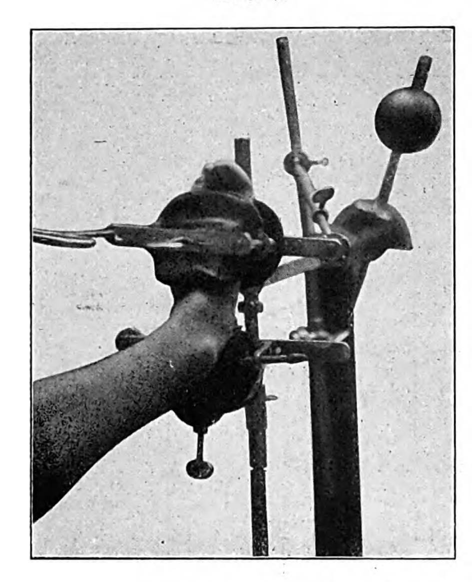


Endlich ist es auch nicht unwichtig, daß, wie Sie sehen, der obere Drehzapfen nicht wie der untere der Längsachse des Fußes entspricht, sondern — um beim Plattfußbeispiel zu bleiben — eine Abbiegung nach medialwärts aufweist, um von vornherein eine Inflexion des inneren Fußrandes in die Bewegung hineinzubringen (Abb. 2).

Dieser Apparat ist also ein Redressionsapparat für den Fuß im Sinne der Torquierung, brauchbar sowohl bei den Valgus- wie bei den Varusdeformitäten.

Um ihn als medikomechanischen Apparat im Übungssaale zu verwenden, ist er — wie Sie hier sehen — mit einem Pendel in Verbindung

Abb. 3.



gebracht, welchen ich am liebsten in einer Vorschwungsstellung (also in Vorbelastung) verwende. Vorne befindet sich ein Griff, mit welchem der Patient selbst den Apparat in Bewegung erhalten kann. — Daß die Pendelausschläge ein nur geringes Ausmaß haben können, versteht sich von selbst.

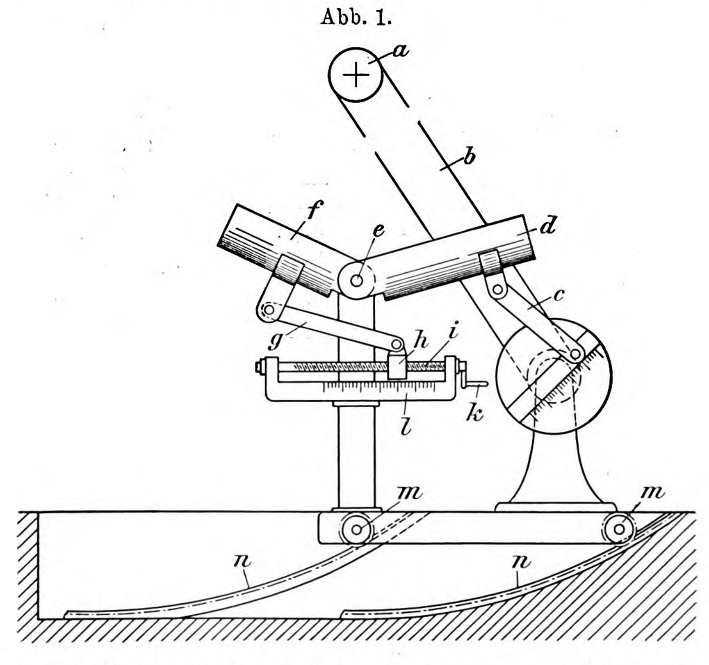
Der Apparat ist im Ausstellungsraum und wird dort vorgeführt (Abbildung 3).

Rüttelapparat zur Behandlung versteifter Gelenke („Rütteldehnung").

Mit 2 Abbildungen.

Ich habe bereits im Jahre 1916, im 3. Kriegsjahr, in dieser Gesellschaft ein neues mechanisches Behandlungsprinzip bei Gelenkversteifungen, bestehend in schnell wiederholten Dehnungen der die Gelenkbewegungen behindernden

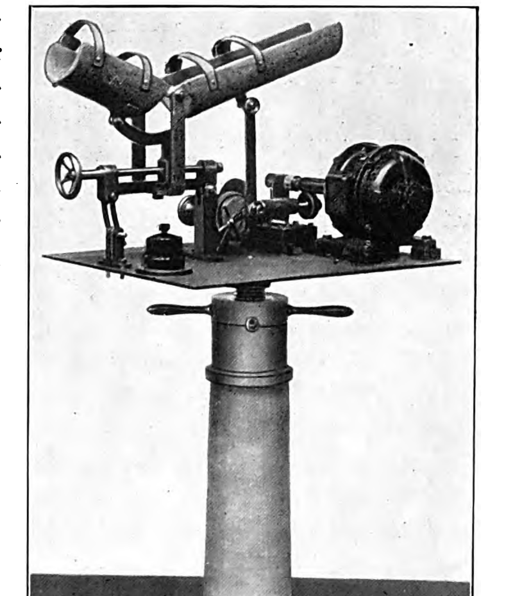
Abb. 1.



Gewebe innerhalb bestimmter dosierbarer Begrenzung in einem Modell vorgeführt und erlaube mir, einige Exemplare meiner damaligen Ausführungen

nebst Abbildung des Modells herum zu geben. Um kurz zu wiederholen, wird an dem in einer gelenkigen Schiene befestigten Gliede (in diesem Falle der oberen Extremität) der distale Gliedabschnitt durch einen exzentrisch auf einer Scheibe befestigten Hebel bei Drehung dieser Scheibe in bestimmtem Winkelmaß gehoben und gesenkt. Dieser Winkel kann durch Verschiebung des Hebels vom Mittelpunkt bis zum Rande der Scheibe durch Drehung eines Spindelantriebes beliebig verändert werden und zwar von 0,°—15°. Die Drehung der Scheibe geschieht durch elektrischen Antrieb.

Abb. 2.



Der Apparat wurde bei der Ausführung für den Gebrauch in meiner Anstalt dadurch erheblich vervollkommnet, daß das für den p r o x i m a l e n Gliedteil bestimmte Lagerungsstück, welches mit dem bewegten distalen Gelenkteil gelenkig verbunden ist, seinerseits durch einen Spindelantrieb beliebig verstellt werden konnte, ohne dabei den Gang des Apparates zu unterbrechen. Es konnte also nunmehr die Dehnungsgrenze des Gelenkes ständig vorgeschoben werden, um so die, wie ich sie nenne, rüttelnde Dehnungsbewegung auf kürzestem Wege am Gelenk zur Geltung kommen lassen. Auch die Schnelligkeit der Rüttelbewegung läßt sich ohne den Apparat anzuhalten beliebig verändern — entweder mit Hilfe einer Friktionsscheibe oder bei vorhandenem Riemenantrieb, wie auf dieser Skizze (Abb. 1) durch Regulierung des Motores. Dagegen muß die Feststellung der Dehnungs g r ö ß e, welche man glaubt den Geweben im Einzelfall zumuten zu dürfen, vor der Ingangsetzung des Apparates erfolgen; das wird natürlich ganz von der Ätiologie und Art der Gelenkversteifung abhängen.

In dieser Art, wie Sie ihn hier sehen, habe ich den Apparat seit Jahren in Gebrauch und darf mit den Erfolgen zufrieden sein. Ich habe ihn indessen nunmehr mit Hilfe des Herrn S t o l z e n b e r g in Berlin noch einmal umbauen und mit einem eingebauten Motor versehen lassen, so daß man ihn in dieser Form mit Hilfe eines Steckkontaktes an jede Lichtleitung anschließen kann.

Sie sehen hier (Abb. 2) die in ihrer Länge verstellbare Hubstange, welche auf dem Bilde stark exzentrisch eingestellt ist, ferner ein Schneckengewinde, um die Geschwindigkeit des Motors auf ein Fünftel herabzusetzen und endlich eine quergestellte Friktionsscheibe, welche während des Apparatganges verschoben werden kann und die gewünschte Geschwindigkeit in feinster Weise reguliert. Die Verstellung des proximalen Gliedabschnittes, die Vordehnung, ist handlicher geworden, des weiteren kann der Apparat schräg sowie auch hoch und niedrig gestellt werden.

Herr Scherb-Zürich:

Ein Vorschlag zur kinetischen Diagnostik in der Orthopädie.

Mit 5 Abbildungen.

Die Entwicklung der orthopädischen Diagnostik zeigt eine vorwiegend morphologische Einstellung. Meßband, Fußabdruck, Nivellierzirkel, Skoliosometrie ergänzen Inspektion, Palpation und die Untersuchung passiver und aktiver Gelenkbeweglichkeit, welche in ihren morphologischen Voraussetzungen von den Anatomen begründet und als Kinematik der Gelenke ins Funktionelle ausgebaut wurde (Fick, Strasser, O. Fischer) und durch die Prothesenlehre (F. Schede u. a.) weitere Bereicherung erfuhr. Wenn wir uns der Muskelfunktionsprüfung eines Duchenne, Schultheß, Biesalski und der funktionellen Denkweise eines Haglund erinnern und betonen, daß wir uns ein Arbeiten ohne Röntgenstrahlen nicht mehr vorstellen können und wenn wir die ganze funktionelle Diagnostik durch die Kinematographie gekrönt sehen, so müßten wir sagen, daß nicht mehr viel unerfüllte Wünsche übrigbleiben.

Aber trotz der technischen Fülle, der wir einen fast unübersehbaren Reichtum an Wissen verdanken, und die stets weiter befruchtend wirkt, haben wir uns an einen diagnostischen Mangel gewöhnt, den ich schon seit längerer Zeit fast wie einen Vorwurf empfunden habe und der mich mit einem gewissen Neid auf die diagnostische Lückenlosigkeit in anderen medizinischen Disziplinen blicken ließ: sobald wir nach Feststellung aller klinischen Einzeltatsachen an die Prüfung sämtlicher funktioneller Wechselwirkungen und ihrer pathologischen Störungen herantreten wollen, mit anderen Worten, sobald wir zur Untersuchung des Gehaktes übergehen, läuft der Patient von uns weg, und wir haben im wahren Sinne des Wortes das Nachsehen. Proportional mit seiner Entfernung nimmt der Wert der Inspektion ab, kaum ist der dem Exploranden eigene Propulsionsrhythmus gefunden, so geht die verfügbare Fläche des Untersuchungsraumes zu Ende; eine Palpation ist schon ganz ausgeschlossen. Und doch wäre gerade sie außerordentlich wichtig.

Man wird entgegnen, daß die Kinematographie diese Mängel hinreichend wettmache. Gewiß, besonders hinsichtlich der Inspektion, wenn wir die ein-

zelnen Bildchen des Filmbandes vergleichend mit der Lupe studieren, ist sie außerordentlich wertvoll, aber nicht, wenn wir das rollende Filmband auf die Leinwand projizieren. Gerade bei solchen Gelegenheiten ist mir die Begrenztheit des Wertes kinematographischer Vorstellung orthopädischer Fälle bewußt geworden und habe ich die diagnostische Lücke besonders stark empfunden, ganz abgesehen davon, daß sie die Palpation so oder so nicht ersetzen und in der Sprechstunde kaum systematisch zur Anwendung kommen kann.

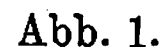
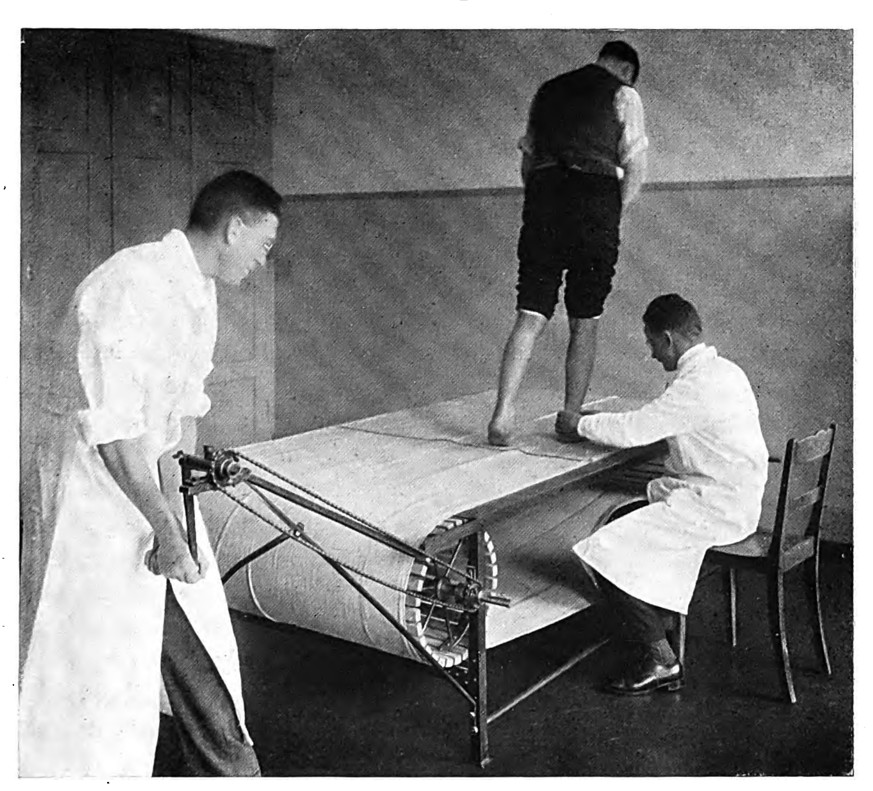


Abb. 1.



Einfache Verwendung der Rollgehbahn in der Sprechstunde.
Übersetzung des Handgetriebes 1 : 3, nicht 1 : 1, wie hier abgebildet.

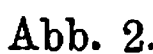
Durch diese kritische Bemerkung wird die große Bedeutung der wissenschaftlichen Kinematographie als Ergänzung der Photographie keineswegs geschmälert.

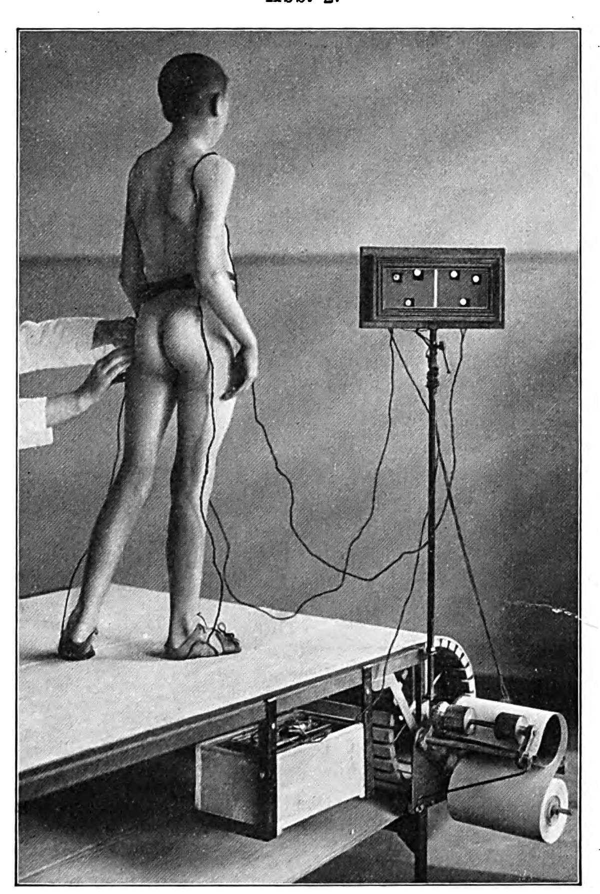
Die Aufgabe ist einfach: *wir müssen aus der Lokomotion die Fortbewegung im Raum ausschalten.* Dann wird ihre exakte Prüfung dem Untersucher unmittelbar zugänglich gemacht. Die Lösung ist nicht neu, die Priorität kommt der landwirtschaftlichen Technik jener Zeit zu, in der die animalische Kraft noch nicht durch Motorbetrieb ersetzt werden konnte; wir brauchen nur den Göpel, in den ein Pferd eingepfercht

würde, damit es durch Gehen an Ort die Maschine in Bewegung setzte und hielt (und der übrigens in der Schweiz im Interesse des Tierschutzes vor Jahrzehnten verboten worden ist), für unsere Zwecke abzuändern, und zwar in der Weise, daß wir ein breites und starkes auf einem glattgebohnten, aus verschiedenen, zueinander quergestellten dünnen Lagen zusammengeleimten Brett ruhendes Leinwandtuch, auf dem der zu Untersuchende gehen soll, unter diesem über zwei endständige Lattentrommeln wegbewegen (Abb. 1). Um das Tuch in genügende Spannung zu bringen und nach der Untersuchung vor Überdehnung zu schützen, ist das Lager der vom Getriebe abgekehrten Lattentrommel verschieblich montiert, so daß der Abstand zwischen beiden Trommelachsen etwas variiert werden kann. Einzelheiten sind ohne weitere Erklärung aus Abb. 1 ersichtlich und verständlich; kleine Kinder werden leicht an einer Hand gehalten; größere Individuen vermögen sicher ohne jede Stütze zu gehen; sie bedürfen nicht mehr Halt als bei der Fortbewegung auf dem Boden. Zu Vergleichszwecken können bequem zwei Individuen neben oder hintereinander gehen und untersucht werden. Die Aufforderung, ganz ungezwungen und natürlich zu gehen, genügt, um nach wenigen Schritten mit der Inspektion beginnen zu können. Für die Palpation hat die leicht aufgelegte Hand selbstverständlich den Bewegungen zu folgen, ohne ihnen hinderlich zu sein. Das ist nicht so schwer, wie man glauben möchte. Wir sind ohne Mühe imstande, die wechselnden Anspannungsgrade von Sehnen und Muskeln, den Rhythmus in Einzelheiten und in ihrem gegenseitigen Zeit- und Stärkeverhältnis uns so einzuprägen, daß wir sie mit ziemlicher Genauigkeit sukzessive auf ein einfaches Schema als Kurven einzeichnen können, deren Abszissen die Zeit, deren Ordinaten die Spannungs-, d. h. Kontraktionsstärken bedeuten. Daneben sind selbstverständlich auch die morphologischen Abwandlungen, denen der Fuß in sich selbst in den verschiedenen Belastungsphasen unterliegt und die Änderungen seiner Stellung gegenüber dem Unterschenkel in jeder Hinsicht einer exakten Untersuchung zugänglich gemacht. Ebenso können andere Körperteile des entkleideten Patienten untersucht werden, z. B. die Drehungen der Rollhügel gegenüber dem Becken (Abb. 2), die funktionelle Reaktion auf Verschiedenheiten im Grad der Schenkelhalsantetorsion usw.

Solche Untersuchungen beanspruchen keine besonders langen Vorbereitungen, lassen sich in kurzer Zeit, während der Sprechstunde durchführen und sind geeignet, im Einzelfall manche diagnostische Frage zu beantworten oder die Antwort zu ergänzen und zu präzisieren. Behufs einläßlicher Feststellung kinetischer Zusammenhänge ist es zweckmäßig sie zeitlich zu normieren, und zwar scheint mir ihre Beziehung auf die Belastungszeiten der drei Hauptstützpunkte jedes Fußes am wichtigsten und zweckmäßigsten zu sein. Hierzu ließen sich akustische Signale mittels Metronom heranziehen; besser ist es wohl, durch elektrische Kontakte, welche unter den Belastungspunkten an der Sohle befestigt sind, Lichtsignale an 6 Lämpchen auszulösen, welche der raschen Unterscheidbarkeit wegen an einer Schalttafel ungefähr so verteilt sind, daß ihre gegenseitige Lage diejenige

der Stützpunkte beider nebeneinander stehender Füße wiedergibt, wobei die den Fersen entsprechenden unten, die den Ballen entsprechenden oben stehen und zwar für die Kleinzehenballen links und rechts, und zwischen ihnen, etwas höher, die für die Großzehenballen. (Man vermag in Abb. 2 die der Schrittphase entsprechenden 4 leuchtenden Lämpchen zu erkennen. Damit die von den Füßen zur Schalttafel ziehenden Leitungsdrähte sich nicht beim Gehen verwickeln, werden sie durch einen Gurt über dem Becken am Körper festgehalten.)

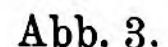

Abb. 2.

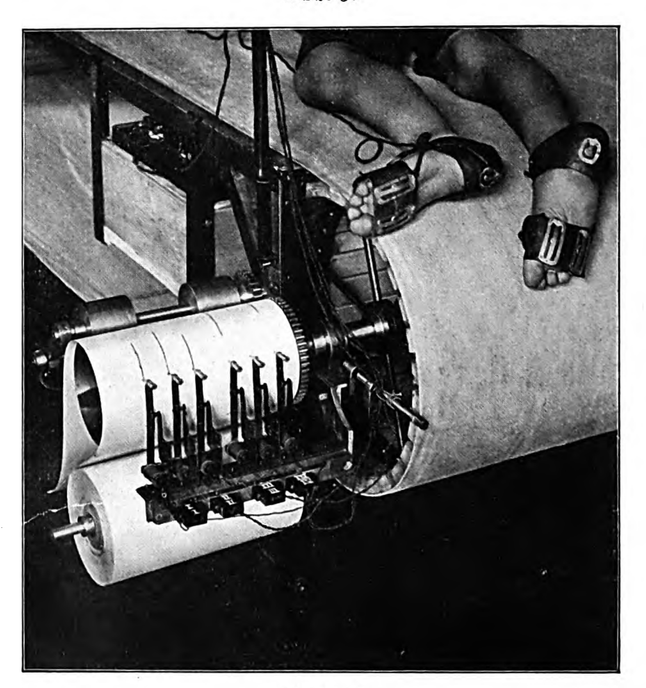


Siehe Text.

Wir haben nun diese Apparatur, welche nach unseren Angaben unter der technischen Leitung eines Orthopädiemechanikers der Anstalt Balgrist (Hartmann) hergestellt wurde, dahin ergänzen lassen, daß die Belastungsdauer der einzelnen Stützpunkte in ihrem gegenseitigen Zeitverhältnis graphisch zur Darstellung gelangen kann. Diesem Zwecke dient die seitlich an der Rollgehbahn angebrachte Konstruktion: die verlängerte Achse der Lattentrommel trägt das Kynmographion; ein durch Umlegen ausschaltbarer „Mitnehmer“ des über seinem Mantel sich abrollenden Papiers wird durch Zahn-

radgetrieb mitbewegt. Die ganze Konstruktion ist ohne weitere Bemerkungen aus Abb. 2 und 3 ersichtlich. Abb. 3 zeigt die 6 Schreibhebel sowie Einzelheiten der (selbstverständlich lamellendünnen) elektrischen Sohlenkontakte. Die Schreibhebel machen keine seitlichen Ausschläge, sie werden durch den Stromschluß an das Papier gedrückt und durch das Eigengewicht von ihm entfernt. Das Diagramm in Abb. 4, links, gibt also in keiner Weise eine geometrische Projektion der räumlichen Beziehungen unter den einzelnen Belastungspunkten wieder; es handelt sich um die graphische Darstellung ihrer Belastungsdauer. Die Registrierung der Belastungsstärke ist in der Weise in Aussicht genommen, daß aus dicken Gummisohlen an den Belastungsstellen pneumatische Kammern ausgehöhlt werden, deren Luftdruckänderungen durch Gummischläuche auf Mareysche Trommeln übertragen und durch Schreibhebel in gewohnter Weise auf einem Kymographion graphisch dargestellt werden. Man sieht übrigens schon aus der graphischen Darstellung der Belastungsdauer, daß das Individuum (der Knabe in Abb. 2, der wegen rechtseitiger Ellbogenverletzung in Behandlung steht, und an den unteren Extremitäten keine Besonderheiten aufweist) den Kleinzehenballen links etwas früher abhebt als rechts. Das äußert sich besonders deutlich an der Wiedergabe der Belastungszeiten durch die sechs Quer-

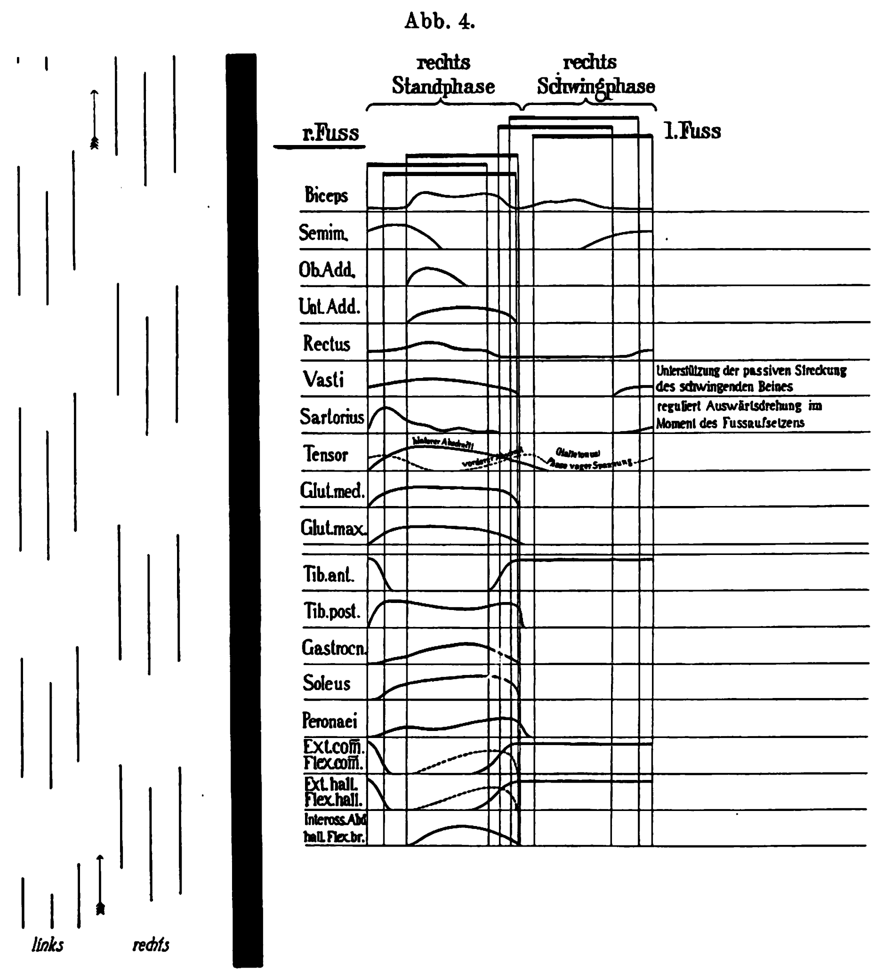

Abb. 3.



Siehe Text.

striche über dem Kurvenschema (Abb. 4, rechte Hälfte), welches die Aktionen der einzelnen Muskeln des rechten Beins während einer Schrittdauer darstellt und in welchem die Aktionsphasen auf die sechs Belastungszeiten, d. h. auf deren Anfang und Ende bezogen sind. Wie dieses Kurvenbild, das wir M y o-

Abb. 4.



Das myokinetische Verhalten von Muskeln des rechten Beines (Knabe in Abb. 2) während eines Schrittes. Die Belastungszeiten der drei Hauptstützpunkte jedes Fußes und ihr gegenseitiges Zeitverhältnis an beiden Füßen während des Schrittes sind durch die dicken Querstriche angegeben. Links in der Figur ist die graphische Darstellung der Zeitverhältnisse in der Belastungsdauer der Fußstützpunkte über mehrere Schrittphasen wiedergegeben. (Einzelheiten siehe Text.)

kinesigramm nennen wollen, gewonnen wird, habe ich bereits kurz erwähnt; die Kontraktionswelle jedes der Palpation zugänglichen Muskels, der Wechsel des Anspannungsgrades jeder palpierbaren Sehne wird unter Kontrolle durch die Lichtsignale, die ja mit den graphischen Signalen synchron sind, festgestellt und als Kurve sofort eingezeichnet.

Ich habe mir selbst den Einwand gemacht, daß in dieser Darstellungsweise subjektive Fehlerquellen liegen und nach einer objektiven Registriermethode gesucht. Eine solche ist aber nicht möglich, weil durch die Muskelaktionen die Oberflächenkonturen an Gestalt im ganzen Umfang des Beins stets wechseln und weil die Muskelbäuche selbst während ihrer Verkürzung etwas höher steigen. Der Einwand wurde dadurch entkräftet, daß wir Anstaltsärzte unabhängig voneinander die Kurven aufzeichneten und eine völlige Übereinstimmung derselben erzielten. Einige Muskeln sind der Untersuchung nicht zugänglich, so der Ileopsoas und die kurzen Hüftgelenkroller; man wird sie daher im Myokinesigramm nicht finden. Das ist unvermeidlich; ihre Funktion ist aber ziemlich eindeutig die von Hüftgelenkbeugern und -auswärtsdrehern; ihre Aktionszeit dürfen wir daher in die Schwungphase verlegen. Einzelne anatomisch und funktionell zusammengehörige Muskeln sind der Übersichtlichkeit halber zu Gruppen vereinigt; praktisch lassen sich fast alle differenzieren; die Aktion der kurzen Fußsohlenmuskeln ist aus dem Spiel der einzelnen Zehenphalangen ableitbar mit Ausnahme des direkt palpierbaren Abductor hallucis. Auch sie sind hier nicht näher auseinandergehalten aus dem eben angegebenen Grunde, desgleichen die Peronei, aber ebenfalls einzeln darstellbar.

Obwohl diese *myokinesigraphische Projektion* des *kinetischen Engramms* eine einläßliche Besprechung ihrer einzelnen Komponenten rechtfertigte, will ich mich darauf beschränken, nur auf einige derselben ihres besonderen Interesses wegen einzugehen. Wir sehen, daß, vom Ileopsoas abgesehen, nur wenige Muskeln über die ganze Schwungphase in Tätigkeit sind. Erst kurz vor dem Aufsetzen der Ferse treten noch einige in Funktion, Semimuskeln, Vasti, Sartorius. Hervorgehoben zu werden verdient besonders das Verhalten des Sartorius; seine Hauptaktion fällt in die kurze Zeitspanne zwischen dem Aufsetzen der Ferse und dem Moment, da alle drei Fußstützpunkte zur Belastung gelangen. Er ist also praktisch weder ein Kniestrecker am Schwungbein, noch ein Erhalter der Kniestreckung am Standbein, sondern hält sich in Bereitschaft, um gegebenenfalls im letzten noch möglichen Moment, da eben die Ferse bereits den Boden berührt, das Bein um diesen Stützpunkt mehr oder weniger nach auswärts zu drehen, in einem Moment, da das Hüftgelenk bereits in Streckung übergeht und seine tiefliegenden Roller erschlaffen müssen, der Glut. max. aber an der beginnenden Streckung arbeitet. Interessant ist ferner unter anderem das Verhalten dieses Muskels und des Tenors, namentlich bezüglich ihrer funktionellen Gegenseitigkeit. Bei beiden Muskeln wandert die Aktionswelle, als schmaler, scharf abgrenzbarer Streifen fühlbar, in gleichbleibendem Abstand während der Standphase von hinten nach vorn, wie wenn jemand mit einem Finger über die Tasten eines Klaviers hinstreicht und zwar so, daß der Wellenkamm des Tensors in der proximalen Verlängerung der Achse des Oberschenkelknochens bleibt; in gleicher Winkelgröße bleibt derjenige des Glut. max. von ihm entfernt, während die zwischen beiden durchfühlbare Partie des Glut. med. in konstanter starker Anspannung verharrt. Dies einige ganz kurze und vergleichende Hinweise. Auf die Verhältnisse der Unterschenkelmuskeln werde ich a. a. O. (diese Zeitschrift Bd. 48) bei der

Besprechung kinetischer und dynamischer Momente in der Entstehung des Knickplattfußes und ihrer therapeutischen Konsequenzen näher eingehen. Aber es mag aus dieser gedrängten Darstellung der myokinetischen Verhältnisse während des Gehaktes, die ja nur einen Teil meines Vorschlages zur kinetischen Diagnostik enthält, hervorgehen, daß wir die Muskelfunktionen im Automatismus des Gehaktes, auf den es in praxi letzten Endes ankommt, bisweilen anders zu bewerten haben als nach den Resultaten, welche das anatomische Muskelphantom ergibt. Das beeinträchtigt deren Wert als Grundlage und Ausgangspunkt der klinischen kinetischen Kriterien keineswegs. Jedenfalls lenken solche Untersuchungen unsere Aufmerksamkeit auf die theoretisch und praktisch wichtige Frage der gegenseitigen synergetisch-antagonistischen Bindungen der Muskeln untereinander. Trotzdem sie in der erwähnten Arbeit gestreift werden, sei mir an dieser Stelle gestattet, einiges zu bemerken, schon deswegen, weil derartige Untersuchungen die Anregung zu Überlegungen und Rückschlüssen geben dürften, welche uns vor falschen Indikationsstellungen zu Muskelverpflanzungen bei Poliomyelitis zu sichern imstande sind (Sartorius als Ersatz des gelähmten Quadrizeps!)

Obschon nach O. Förster kein präformiertes, unter allen Umständen konstantes Verhältnis zwischen der Tätigkeit der Agonisten und Antagonisten besteht, sondern ihre Intervention vom jeweiligen augenblicklichen Bedürfnis, oft sogar ganz zufällig, sich ergibt, haben wir aus unseren Untersuchungen auf der Rollgehbahn den Eindruck gewonnen, daß unter ihnen gegenseitige, in jedem Moment einer Änderung fähige Bindungen bestehen, und die myokinetische Nachprüfung verschiedener Resultate nach Sehnenplastik bei poliomyelitischer Lähmung hat uns ungefähr zu folgenden Rückschlüssen Veranlassung gegeben:

1. Die reziproke Bindung der Antagonismen bei lückenloser Motilität ist eine dem momentan intendierten Bewegungszweck entsprechend absolut geschlossene.

2. Wenn sie durch die Lähmung eines Muskels eine Lücke erfährt, so ist eine Transplantation a priori imstande, dieselbe auszufüllen. Hat der Kraftspender einen für gewisse Bewegungskonstellationen bzw. -phasen ihm synergetischen Muskel zu ersetzen, so ist in Betracht zu ziehen, daß dieser Synergist für die Fortsetzung derselben oder für neue unter Umständen Antagonist des Kraftspenders gewesen sein kann. Mit dieser Einschränkung wird der Kraftspender als Ersatz umzulernen die Fähigkeit haben und sich unter der Voraussetzung betätigen, daß seine antagonistische Bindung an Bewegungen anderer Muskeln für den momentanen Bewegungszweck nur noch derart ist, daß sie den Kraftspender mehr oder weniger freigibt. Handelt es sich um den Ersatz eines für jede Bewegung in antagonistischem Verhältnis zum Kraftspender stehenden Muskels, so wird er nur in dem Grade zum Ersatz bereit



sein können, als ihn die Bindung an andere kollaterale Antagonisten für den momentanen Bewegungszweck nicht daran hindert.

3. Von diesen Erwägungen ausgehend, werden wir daher die Wahl eines Kraftspenders nicht allein nach anatomischen Gesichtspunkten und nicht allein nach der Funktion der zu ersetzenden Muskelkräfte einstellen dürfen, sondern ins Auge zu fassen haben, an welche ursprünglichen antagonistischen, in der Funktion des Zentralnervensystems verankerten Bindungen der Kraftspender nach der Umstellung seiner Funktion noch gefesselt bleiben wird. Zudem wird bei funktionellen Umstellungen, die sich innerhalb des ursprünglichen reziproken Gebundenseins bewegen, die Leistungsfähigkeit des Kraftspenders nicht über ihre ureigenen Grenzen hinausgehen, auch wenn die neue Funktion dies bezüglich Kraft und Dauer verlangte. Ob und in welchem Maße die ursprünglichen Grenzen für die neue Aufgabe genügen, die dem Kraftspender nicht nur neue Funktion bedeutet, sondern die wir als kompensatorische Aktion aufzufassen haben, das läßt sich nur durch die Myokinesigraphie feststellen. Sie beweist z. B., daß der Sartorius als Ersatz des Quadriceps fem. völlig versagen muß (vgl. die entsprechenden Kurven in Abb. 4).

4. Selbstverständlich werden wir uns bei der Präzisierung der Indikation an die zu ersetzenden wichtigsten Bewegungsausfälle halten und eventuell Abdrosselungen, welche den Kraftspender dank seiner antagonistischen Bindung bei Nebenbewegungen zum Versagen zwingen, übersehen dürfen.

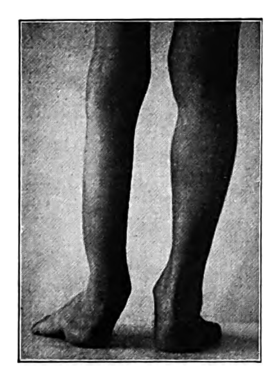
5. Dieser Standpunkt enthält keine Gegenargumente gegen die Annahme der Fähigkeit des Kraftspenders, funktionell total umzulernen. Sie wird aber nach dem Gesagten umgekehrt proportional sein der Kraftentfaltung ihm ursprünglich antagonistischer Muskeln während der Erfüllung des momentan intendierten, der früheren Funktion völlig entgegengesetzten Bewegungszweckes. Das Maximum und Optimum der funktionellen Umstellung des Kraftspenders wird, wie wir selbst erfahren haben, geleistet, wenn z. B. der Tib. ant. bei vollständiger Lähmung sämtlicher Fußbeuger: Triceps surae, Peronaei, Tib. post. lange Zehenflexoren mit der Sehnenscheide durch die Membrana interossea durchgezogen und in der Nähe der Ansatzstelle der Achillessehne fixiert wird (s. Abb. 5 a—d).

6. Wir müssen uns daher vor Augen halten, daß ein Kraftspender seine an ihn gestellten Aufgaben unter Umständen zu unrichtiger Zeit erfüllt (vielleicht auch in ungenügendem Maße) insofern, als er in einem Moment der neuen Funktion arbeitet, da wir derselben entraten können, von den Antagonisten aber zurückgedrängt wird in der Fortsetzung der Bewegung, für die wir dann auf seine Kraftentfaltung angewiesen sind.

Diese paar kurzen Hinweise mögen als Ergänzung zu den außerordentlich wertvollen und unentbehrlichen Darstellungen Biesalskis und Mayers in: „Die physiologische Sehnenverpflanzung“ aufgefaßt werden. —

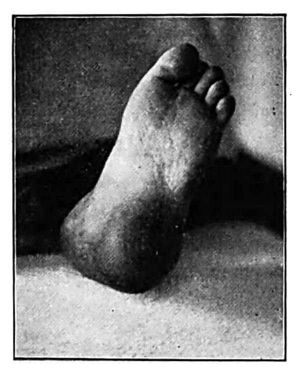
Da auf der Rollgehbahn nicht bloß verhältnismäßig gut und sicher gehende Individuen ihren individuellen Lokomotionscharakter beibehalten können, sondern auch Patienten mit schwerer Einbuße ihrer Gehfähigkeit, welche an Stöcken oder Krücken, mit Apparaten usw. sich fortzubewegen gezwungen sind,

Abb. 5a.



Links Triceps surae, Peronei, Tib. post., lange Zehenbeuger vollständig gelähmt (man beachte, wie sich der Junge auf das rechte Bein stützt).

Abb. 5b.



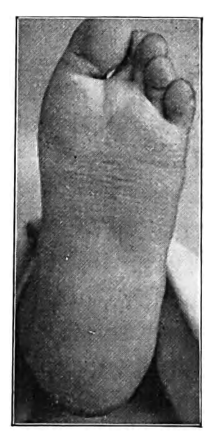
Hakenfuß infolge der Lähmung.

Abb. 5c.



Die Erhebung auf die Fußspitzen geschieht links ausschließlich mit dem auf die Ferse verpflanzten Tib. ant., der an seiner ursprünglichen Insertionsstelle durch laterale lange Extensorsehnen ersetzt worden. (Der Junge stützt sich gleichmäßig auf beide Fußspitzen, kann auch wieder auf beiden gehen.)

Abb. 5d.



Infolge der Transplantation des Tib. ant. mit seiner Sehnenscheide durch die Membrana inteross. auf den Proc. post. calcan. ist die Fußsohle allmählich wieder entfaltet worden.

ohne daß sich die Art ihres Gehaktes irgendwie ändert, so lassen sich die Untersuchungen für die Klärung funktioneller Verhältnisse der oft schweren motorischen Schädigungen (poliomyelitische Lähmungen u. dgl.) und zum Aufbau der individuellen Indikation verwerten. Wir sind imstande, das Gesamtbild in alle Einzeltatsachen, die dasselbe beeinflussen, analytisch zu zer-

legen und sind mit unserem Urteil nicht bloß auf die Allgemeinsymptome und ihre Zusammenhänge, wie etwa Trendelenburgphänomen im Gehen, Überlegen des Körpergewichts zum Ausbalancieren u. dgl. angewiesen. Wir können das Arbeiten der Rumpfmuskulatur kontrollieren und die funktionellen Aussichten auch ihrer plastischen Verwendung ermessen. Die Methodik erlaubt uns, in der Sprechstunde in direkter Weise Zusammenhänge im Aufbau von Gliederketten (v. Baeyer), wie auch ihre Störungen im Einzelfall zu studieren und zu erkennen, kurz, die mannigfachen Bewegungsstörungen in ihren Ursachen theoretisch und praktisch einzuschätzen. Aus diesem Grunde dürfte es möglich sein, Anfangsstadien von Gehstörungen zu analysieren und Beiträge zu einer rascheren diagnostischen Klärung derselben zu finden, so daß eventuell auch die Neurologen für den einen oder anderen Fall diesem diagnostischen Vorschlag einiges Interesse abzugewinnen vermögen. Die ganze Apparatur ist selbstverständlich nicht patentiert.

Herr Heiner-Wien:

Ätiologie und Therapie der Stauungserscheinungen in den unteren Extremitäten.

Wenn wir das Krankenmaterial, welches durch die Ambulanz des Orthopädischen Spitales in Wien geht, statistisch durchforschen, so sehen wir eine Gruppe von Patienten mit einem außerordentlich hohen Prozentsatz vertreten, die Patienten mit verdickten Beinen. Das sind nach Ausschaltung der kardialen und nephritischen Ödeme, der pathologisch Fettbeinigen und der an essentieller Hyperplasie Leidenden, die vom varikösen Symptomenkomplex Befallenen, von den leicht ektatischen venösen Haargefäßen bis zum traubenförmigen Varixknoten, von den leichten varikösen Hautveränderungen bis zum kallösen, ringförmigen Ulkus. Kein anderes Grenzgebiet der Orthopädie erfordert so dringend eine klare therapeutische Stellungnahme als die varikösen Beinschäden, deren Träger den Orthopäden heute noch vielfach als speziellen Fußdoktor betrachten und sich mit ihren oft qualvollen Beschwerden auf Basis des varikösen Komplexes, an uns um Rat und Hilfe wenden.

Besonders bemerkenswert erscheint mir die Beziehung der varikösen Beinschäden zum Plattfuß. Schon Bögle, Lücke und Lesser berichten über derartige Wechselbeziehungen; Thomaszewski und Hübscher wiesen auf den Muskelschwund infolge der schlechten Blutzirkulation und fehlerhaften Fußabwicklung bei schmerzhaften venösen Prozessen in der Unterschenkelmuskulatur hin. Italienische Autoren führen das Durchsinken des Längsgewölbes auf konsekutive Ernährungsschäden der Fußwurzelknochen zurück. Nobel hat unter 160 Patienten bei 104 Fällen, d. i. in 65 % eine Koinzidenz von Plattfuß und Varizen feststellen können. Dr. Patters und ich haben an dem großen Material des

Wiener Orthopädischen Spitales ähnliche Ziffern erhoben. Ich kam sogar zu einem Prozentsatz von 70 von 100. Meine sehr verehrten Herren! Das kann kein Spiel des Zufalles sein. Die Erklärungen und Hypothesen für dieses Zusammentreffen sind mannigfach und habe ich schon früher einige Anschauungen zitiert. Mir scheint Prof. Nobels Ansicht die richtige, daß beide Zustandsbilder keineswegs ätiologisch subordiniert, sondern bei gleichzeitiger angeborener oder erworbener Disposition auf die gleiche auslösende mechanische Ursache zurückzuführen sind.

Daß die Schwäche der Muskulatur dann in Wechselwirkung mit der minderwertigen, überdehnten, ihrer elastischen und muskulären Bestandteile beraubten Venenwandung tritt, leuchtet ohne weiteres ein. Fehlt die aktive Pumpe, welche das stagnierende CO_2-überladene Blut aus den Beinen zentripetal preßt, so wird die Vitalität und der physiologische Tonus immer mehr schwinden, bis endlich die voll ausgebildete Crux des varikösen Komplexes resultiert. Daß hierbei nach Kaschimura auch innersekretorische Momente wie der Ausfall der Ovarialtätigkeit in den ersten Monaten der Schwangerschaft mitwirken, scheint mir sehr wahrscheinlich.

Ich möchte nur erwähnen, daß Varix und Plattfuß oft gekreuzt auftreten und der Endausgang eines derben kallös, schrumpfenden Ulcus cruris über dem inneren Malleolus bisweilen sogar einen Narbenklumpfuß züchtet.

Über die Plattfußbehandlung erübrigt sich vor diesem Forum zu sprechen. Gestatten Sie mir aber, über den treuen Begleiter desselben, den varikösen Beinschaden, der die Ambulatorien mit Heilung Suchenden überfüllt, einiges aus Prof. Spitzys Schule zu berichten.

Mit der fortschreitenden Varizenbildung hängen innig jene Folgezustände zusammen, welche wir als hyperplastische und atrophische Hautveränderung und als destruktive, zur Geschwürsbildung führende Vorgänge, kennen. Die varikösen Hautveränderungen zeichnen sich durch besondere Mannigfaltigkeit aus, und umfassen so ziemlich alle Erscheinungen der Dermatopathologie, welche in das Gebiet der Zirkulationsanomalien, Entzündungen, progressiven und regressiven Ernährungsstörungen fallen (Nobl). Das Ekzem findet auf dem Boden der venösen Stase die günstigsten Verhältnisse zur Aussaat seiner mannigfaltigen Entwicklungsstufen, welche oft Jahre hindurch nebeneinander in wechselnder Ausbreitung die varikösen Unterschenkel befallen. Mit der Entwicklung katarrhalischer Oberflächenveränderung ist das Bild der Dermatosen noch lange nicht erschöpft. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Unterlage kommt es zur Verhärtung und lederartigen Verdickung, zur elephantiastischen Entartung des Integuments im Bereiche der entarteten Venen. Die Dermato-

sklerose kann die Haut in eine knorpelharte, sich glatt und elfenbeinartig anfühlende, gegen die Unterlage unverschiebliche Decke verwandeln. Setzt dieser Prozeß in der Gegend des Sprunggelenks zirkulär ein, so kann es zu einer vollkommenen Sprunggelenksfixation kommen. Röntgenkontrolle ergibt keinen pathologischen Röntgenbefund, allenfalls Sudecksche Knochenatrophie, so daß wir als fixierendes Agens die starre Hautdecke, welche auch die Gelenkkapsel in Mitleidenschaft zieht, anschuldigen müssen. Zu den hyperplastischen Begleitzuständen, des Stauungszustandes, zählt auch die Onychogryphose. Meist sind es die Großzehennägel, welche die beinharte Verdickung, walzenförmige Umformung und übermäßige Verlängerung erfahren.

Gegenüber den Hyperkeratosen will ich auf den Gewebsschwund, die regressiven Veränderungen des Integuments hinweisen, welche eine zigarettenpapierartige Hautatrophie herbeiführen können. Die Gefährlichkeit dieses Zustandbildes bezüglich schwerer Blutungen aus den vollkommen ungeschützten Varixknoten, spricht für die Dringlichkeit prophylaktischer Maßnahmen. Eine in allen Phasen des Prozesses auftretende Veränderung der Haut sehen wir in den Hautblutungen mit Vorliebe an der Streckseite, aufwärts der Malleolen. Schließlich resultieren dunkel verfärbte Hautpartien mit dichter Pigmenteinlagerung.

Die eben geschilderten Veränderungen der Haut im varikös entarteten Gebiet, bringen es mit sich, daß schon verhältnismäßig leichte Traumen ausreichen, um Geschwüre nach sich zu ziehen. Solchen Verletzungen sind die Streckseiten der Unterschenkel sehr leicht ausgesetzt. Aus anfänglich oberflächlichen Hautabschürfungen entwickeln sich in dem schwer hypovitalen Gewebe unter Eindringen von Eiterkeimen alsbald größere Zerfallsherde, um sich in torpide, alle Weichteile zerstörende Geschwüre umzuwandeln. Die Form der Ulzera ist vielfältig, besonders gefürchtet sind die jahrelang persistierenden, oft handtellergroßen, dabei zirkulären Geschwüre mit matschen Granulationen auf schmierig belegtem Grunde und kallösen Rändern, deren unglückliche Träger unsere Ambulanz aufsuchen, nachdem sie jahrelang Umschläge und Salben verwendet. Wie ich später ausführen werde, ist die Behandlung der Ulzera ohne Bekämpfung der auslösenden Ursache, der venösen Stauung, ein Nonsens. Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Syphilis und Tuberkulose ist der Sitz des Ulcus varicosum. Seine Lieblingslokalisation ist die Gegend des inneren Knöchels, das Astgebiet der Vena saphena int., doch können die Ulzera auch um den äußeren Knöchel und über der vorderen Tibiakante auftreten. Der Fußrücken sowie die Sohle zeigen nie ulzeröse Veränderungen, ebenso sind variköse Ulzera im oberen Unterschenkeldrittel äußerst selten und stets auf Syphilis suspekt.

Zwei Folgezustände des varikösen Komplexes, die Periostitis und Sudecksche Knochenatrophie erscheinen mir vom orthopädischen Standpunkte besonders wichtig. Nach den Untersuchungen Kottmanns und Nobls finden sich in etwa 20% der einschlägigen Fälle periostale Auflagerungen. Sie finden sich sowohl an der Tibia, als insbesonders an der Innenleiste des Wadenbeines. Diese Periostitiden entbehren jeder Spezifität und können auch bei anderen entzündlichen und traumatischen Reizen entstehen. Für die Auslösung kommt hauptsächlich der fortgeleitete Entzündungsreiz in Frage, sei es von phlebitischen oder ulzerativen Prozessen. Das Auftreten der Sudeckschen fleckigen Knochenatrophie war bisher nur bei Affektion der Knochen und Gelenke beschrieben worden. 2—5 Wochen nach Einsetzen der ursächlichen Schädigung zeigt sich das akute Stadium mit verschwommener fleckiger Struktur und lochartigen Spongiosadefekten. Jessner und Nobl haben entsprechend dem chronischen Charakter der Sklerodermie und Akrodermatitis atrophicans, das chronische Bild dieser Knochenatrophie beschrieben. Die Aufhellung nimmt immer mehr zu, bis im Endstadium die Strukturzeichnung immer deutlicher und schärfer wird, wobei die Knochenbälkchen dünner, zarter und hochgradig rarefiziert werden. Die ätiologische Erklärung sehen wir nach der Beckschen Theorie in der Kohlensäureüberladung der Gewebe in den Stauungsbeinen. Klinisch äußert sich die Atrophie in großen Schmerzen und Bewegungseinschränkung, welche gleich der periostitischen Affektion sofortige Bettruhe und Hochlagerung des Beines zur Behebung der ursächlichen Entzündung oder Stauung erfordern. Bei allen Fällen von varikösen Beinschäden, wo heftige Schmerzen in den Beinen auftreten und der klinische Befund keinen unmittelbaren Anhaltspunkt für die Ursache gibt, muß immer an das Bestehen einer Periostitis oder Knochenatrophie gedacht werden.

Außerhalb des varikösen Symptomenkomplexes finden wir zuweilen eine auffallend unschöne Gestaltung der Unterschenkel, welche säulenförmig von den Knöcheln unter vollkommenem Fehlen des Wadenschwunges emporstreben. Tragen die Patienten hohe Schuhe, so quellen die Beine, über die durch den Schuhrand entstandene Schnürfurche über, hier noch eine besondere Verhärtung zeigend. Die Haut ist äußerst derb aber nicht ödematös, meist besteht eine Hyperämie, bei Kälte livide Verfärbung und Neigung zu Frostschäden. Nach Hohmann haben sich bisher nur die Franzosen mit diesem Zustandsbild der Beine bei jungen lymphatischen Mädchen beschäftigt. Es handelt sich augenscheinlich um die Erscheinung einer besonderen Form ungenügender Lymphzirkulation und konseku-

tiver Verdickung der Haut und des subkutanen Bindegewebes. Nach Schmerz gibt es hierbei keine Trennungsschicht zwischen Haut, Unterhautzellgewebe und Faszie. Therapeutisch sucht er die Haut durch Behandlung mit Senfmehl zu erweichen. Kondoléon schnitt aus der verdickten Faszie Streifen aus und sah davon gute Erfolge. Die Senfmehlbehandlung muß vorsichtig dosiert werden und zeigt als Erfolg die Fältelung der Haut nach mehreren Wochen. Kompressionsbehandlung führt hier zu keinem Dauererfolg, ebensowenig Wärme und Massagemaßnahmen.

Nun zur Therapie des varikösen Symptomenkomplexes, die nach dem heutigen Stand unseres Wissens leider nur örtlich vorgehen kann. Denn in den allermeisten Fällen sind es durchaus nicht alte, unterernährte Leute, auch keine Tuberkulosekranke nach Pondorfs Beobachtungen, welche die bösesten Beinschäden haben, sondern vorwiegend Leute von sonst guter Gesundheit. Leider haben wir auch kein Mittel, das verengernd auf krankhaft erweiterte Venen wirken würde und so sind wir denn rein auf die örtliche Behandlung angewiesen. Hier mag uns der Perthessche Versuch, der beim stehenden Patienten die Saphena komprimierte, und durch das Muskelspiel beim Gehen das Auspumpen der gefüllten Gefäße beobachtete, ein Hinweis auf die kardinale Wichtigkeit der intakten Beinmuskulatur sein. Wenn nur irgend möglich, sollen wir aktive Therapie treiben, wozu Lange, Hoffa einen einfachen Übungstisch mit Rollenzug angeben. Die gebräuchlichste und prinzipiell richtige Behandlung ist die Kompression der varikösen Unterschenkel.

Den Gummistrumpf haben wir endgültig verlassen, da seine Elastizität von viel zu kurzer Dauer ist und verordnen heute, falls der Patient eine abnehmbare Binde wünscht, die elastische Ideal- oder Tetrabinde, welche morgens im Bett vor Füllung der Venenkonvolute angelegt wird. Das weitaus beste Mittel, um eine gleichmäßige Kompression der Beine zu erzeugen, ist der Unnasche Zinkleimverband. Durch seinen gleichmäßigen Druck zwingt er das Blut in den Hautvenen zum Abfluß in die tiefen Venen und verhindert weiterhin die Transsudation des Serums in das paravenöse Gewebe. Das Prinzip des Gehverbandes ermöglicht auch ein gutes Muskelspiel und damit eine aktive Auspressung des Beines. Über die heutige Technik des Leimverbandes hat Clasen in seinem Büchlein ausführlich berichtet. Wir lassen den Verband bei tadellosem Sitz 2—3 Wochen liegen, um dann je nach Bedarf weitere Verbände folgen zu lassen. Ausgezeichnete Heilungsbedingungen schafft der Zinkleimverband für das Ulcus cruris. Zur Vorbehandlung schmierig belegter Ulzera verwende ich eine 10%ige alkoholische Pyoktaninlösung, erweiche

dann alle Borken mit Olivenöl, entferne alle Salbenreste, welche unter Okklusion eine unerwünschte Reizwirkung auslösen könnten und beschicke dann das Ulkus selbst mit Staubzucker, dessen bakterizide und osmotische Eigenschaften eine ausgezeichnete Wirkung verbürgen. Bei Abnahme des Zinkleimverbandes nach derartig behandelten Geschwüren, konnte ich stets eine buchstäblich verblüffende Wirkung feststellen. Torpide Geschwüre mit kallösem Rand, die der sonst üblichen Ulkusbehandlung mit Jodoform, Vioform oder Ortoform trotz Ätzung mit Arg. nitr. getrotzt, zeigen frische rosige Granulationen im gereinigten Geschwürsgrund und einen frischen Epithelsaum, oft bereits nach dem ersten Verband bereits höchst erfreuliche Epithelinseln. Hypertrophische Granulationen werden unter Gummischwammkompressionen gesetzt, das Wachstum des Epithelsaumes durch Argentum-Perubalsamsalbe angeregt. Die früher geschilderten Hautveränderungen, besonders das nässende Ekzem zwingen uns oft zu einer mehrwöchentlichen Ekzemvorbehandlung mit Zusatz von juckstillenden Mitteln zur Lassarschen Zinkpasta. Hartnäckige Varixknoten veröden wir durch intravenöse Injektionen nach der von Scharf und Linser inaugurierten Methode. Wir ziehen nur jene Injektionen in den Kreis unserer Erwägungen, welche durch Intimaschädigung und Erzeugung einer reaktiven Gefäßwandentzündung die Verödung der Venen herbeiführen, lehnen jedoch die auf Blutkoagulation und einfache Thrombosierung abzielende Methode der Jodinjektionen wegen der Emboliegefahr energisch ab. Die von uns angewendeten Verödungsmethoden sind infolge der festen Verankerung der Thromben mit der Venenwand vollkommen ungefährlich. Die bisher allgemein gebrauchten Injektionsflüssigkeiten, wie vor allem das 1—2 %ige Linsersche Sublimat, das Chinin, Natr. salycil. und Kochsalz haben sich in den meisten Fällen sehr gut bewährt, wenn auch einzelne Fälle gegen einzelne Mittel immer refraktär bleiben. Gerade diese Fälle und die nicht völlige Gleichgültigkeit höherer Sublimatdosen, wie die höchst unerfreulichen paravenösen Nekrosen veranlaßten uns den Traubenzucker, mit dem Prof. Nobl an der Wiener Poliklinik ausgezeichnete Erfolge erzielt, nachzuprüfen. Wir haben hierbei etwa 6 % Versager erlebt, dafür aber eine schmerzlose Instillation im Gegensatz zu Kochsalz und Natr. salycil., vollkommene Ungiftigkeit und höchste qualitative Wirksamkeit eingetauscht. Ein großer Vorzug des Mittels ist dessen vollkommene Harmlosigkeit und die dadurch gegebene Möglichkeit in einer Sitzung mehrere Knoten behandeln zu können, doch ist immerhin zwischen zwei Sitzungen 1 Woche Pause bis zum Abklingen der Reaktion einzuschalten. Gelegentliche Versager können unter Annahme richtiger Technik (Verstreichen des Blutes aus der Vene, peripherer und zentraler Abschluß des gewählten Venenabschnittes, Dreifingerkompression durch 2—3 Minuten) durch Aus-

weichen des Varikosmons in tiefe Kommunikationen innerhalb des abgeschlossenen Venenstückes vorkommen. Erwähnen will ich hier noch jene höchst seltenen Fälle, welche infolge mangelnder Reaktionsfähigkeit der geschädigten Venenwand sich andauernd refraktär verhalten. Wir verwenden am besten das von der „Phiag“ in Ampullen zu 10 ccm hergestellte 60 %ige Varikosmon oder stellen uns selbst eine 66 %ige wäßrige Traubenzuckerlösung her. Die Lösung erfolgt unter Erhitzen im Wasserbade, nachheriger Filtration und Sterilisation. Die resultierende dicke, farblose Flüssigkeit ist wegen der Übersättigung in fest verschlossenen Flaschen aufzubewahren. Außerordentlich befriedigend ist die Intensität und Ausdehnung der entzündlichen Reaktion, welche die Thromben trotz ihrer bisweilen 30 cm erreichenden Länge nie in das Becken hineinwachsen läßt. Gegenüber dem Sublimat mag nochmals die vollkommene Harmlosigkeit paravenöser Depots betont werden, so daß dem Traubenzucker eine elektive Wirkung auf die Venenintima zuzuerkennen ist.

Durch technische Exaktheit können wir diese Methode der Varixtherapie derart auswerten, daß die Unterbindung oder gar die Ausschneidung der Saphena nur mehr als wirkliche ultima ratio in Betracht kommen kann.

Herr Königswieser-Wien.

Die aktive Streckfähigkeit der Wirbelsäule.

Mit 12 Abbildungen.

Die ausführlichen Arbeiten von Fick und Strasser behandeln genauestens den Mechanismus der Vor- und Rückbeugung der Wirbelsäule wie auch der Seitenbiegung des Stammes. Die tatsächliche Streckung der ganzen Wirbelsäule ist jedoch nicht identisch mit dem Begriff der Rückbeugung bzw. Seitenbeugung. Die aktive Streckfähigkeit der Wirbelsäule bzw. den Grad derselben fand ich in der Literatur nirgends untersucht.

Die Mechanik der Wirbelsäule ist eine äußerst komplizierte und es ist eine klare Erkenntnis im allgemeinen nicht zu erlangen, wenn man die Verhältnisse der einzelnen Skelettabschnitte und Gelenkverbindungen für sich allein betrachtet, ohne auf die Bewegungs- und Gleichgewichtsbedingungen des ganzen Systems Rücksicht zu nehmen. Die ganze Rumpfstammwand mit ihrem Skelett und ihren Muskeln stellt eine geschlossene Konstruktion dar. Doch auch der Stamm und die Extremitäten zusammen bilden eine geschlossene Kette, wenn zwei der letzteren außerhalb des Körpers festgehalten sind, also z. B. Stamm und untere Extremitäten, wenn diese am Boden festgehalten sind, wie beim Stehen, oder Stamm und obere Extremitäten im Hang oder in Armstütze. Für die Betrachtung der aktiven Streckung der Wirbelsäule kommt nur die erstere Kombination in Frage, und die Unterstützung des Stammes direkt durch das Becken beim Sitzen,

weil bei diesen Stellungen die Komponente einer passiven Streckung durch die Schwerkraft wegfällt.

Alle Details der Gelenksanatomie muß man dabei beiseite lassen und sich zunächst eine möglichst klare und vereinfachte Vorstellung von den Formen und Lagebeziehungen der einzelnen Teile beschaffen.

Die Muskeln wirken stets nach beiden Seiten. Infolge davon sind die oberen Teile des Rumpfes nur dann die stärker bewegten im Vergleich zu den unteren Teilen, an denen die in Aktion tretenden Muskeln entspringen, wenn diese unteren Teile durch andere Kräfte festgehalten sind. Nur bei der reinen Beckenunterstützung im Stehen oder Sitzen haben die Stammuskeln ihr Punctum fix. unten. Aber auch beim Stehen und Sitzen ist im allgemeinen das Becken nicht absolut fest und unbeweglich eingespannt, sondern wird durch die Reaktion der in Aktion befindlichen Muskeln des Stammes bewegt. So weicht das Becken beim Stehen durch Kontraktion der Lendenmuskeln nach vorne, bei Kontraktion der vorderen Bauchmuskeln nach hinten aus, und es müssen neue Muskelspannungen an Hüft- und tieferen Gelenken hinzutreten, um diesen ausweichenden Beckenbewegungen zu begegnen.

Die Streckung der Wirbelsäule wird hauptsächlich durch die Muskeln der Rückenrinne zustande gebracht. Dabei sind die beiden rückwärts konkaven Krümmungen, die lumbale und die zervikale, ganz besonders mit Streckmuskulatur ausgestattet, während die Streckmuskeln über dem Brustteil der Wirbelsäule schwächer sind. Die langen oberflächlichen Muskeln der erstgenannten Krümmungen greifen jedoch soweit am Brustteil gegeneinander, daß sie zur wirklichen Streckung der Brustwirbelsäule erheblich beitragen.

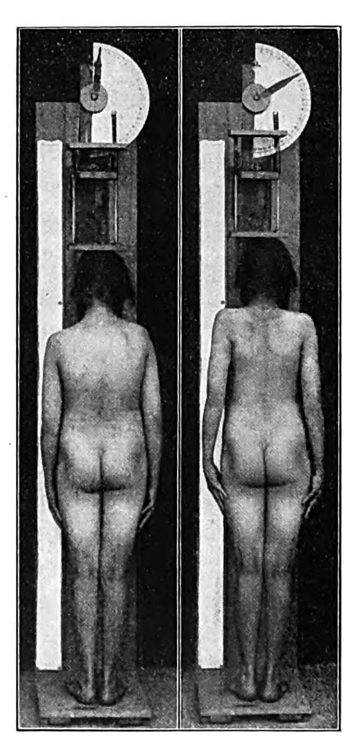
Die tatsächliche Streckung der ganzen Wirbelsäule besteht nun sowohl in einer Abflachung verstärkter physiologischer oder pathologischer Krümmungen in der sagittalen Richtung, als auch in einer Aufrichtung seitlicher Verkrümmungen gegen die normale Stellung in frontaler Richtung.

Es soll zuerst der Vorgang bei einer wirklichen Streckung der ganzen Wirbelsäule in sagittaler Ebene betrachtet werden. Um diese zustande zu bringen, muß bei Kontraktion der Streckmuskeln gleichzeitig durch die namentlich im Lendenteil wirkenden antagonistischen Muskeln verhindert werden, daß die nach rückwärts konkaven Krümmungen verstärkt werden, im Gegenteil, es muß sogar nach Möglichkeit eine Abflachung dieser Krümmungen erreicht werden.

Die Streckung der Wirbelsäule beginnt zunächst mit einer Aufrichtung des Beckens, wenn dieses stärker als normal geneigt ist, durch die Hüftstrecker und die vorderen Bauchwandmuskeln, welche gleichzeitig eine Abflachung der Lendenkrümmung bewirken. In dieser Stellung wird dann das Becken und die Lendenwirbelsäule fixiert gehalten und nun erst können die am Becken- und Lendenteil entspringenden Rückenstreckmuskeln erfolgreich zur Wirkung kommen. Diese beugen jetzt die Brustwirbelsäule in ihrem untersten

Anteil nach rückwärts. Ist dann der untere Teil der Wirbelsäule in dieser Weise gestreckt, so erfolgt die Streckung des oberen Teiles auf ähnliche Art, jedoch wegen der Fixation durch die Rippen und das Brustbein nur in geringerem Maße. Es wird wieder durch die Beuger des Kopfes und der Halswirbelsäule (Unterzungenbeinmuskeln, Mm. sternocleidomastoideus, Mm. scaleni und levatores costarum, Mm. longus colli) diese bei gleichzeitiger Kontraktion der Strecker in ihrer nach hinten konkaven Krümmung abgeflacht, weil die Beuger

Abb. 1.



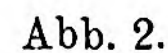
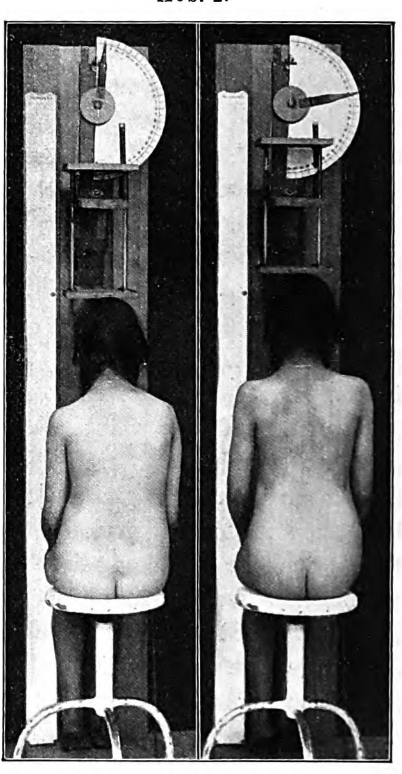


Abb. 2.



als solche durch die stärkeren Strecker nicht beugend zur Wirkung kommen können. Ist nun die Halswirbelsäule in dieser Weise festgestellt, so können die Strecker im Halsteil streckend auf den oberen Teil der Brustwirbelsäule zur Auswirkung kommen. Die Streckung der ganzen Wirbelsäule ist somit eine von unten nach oben fortlaufende Bewegung.

So stellt also die aktive Streckung der Wirbelsäule einen komplizierten Muskelmechanismus mit einem Wechselspiel zwischen Beugern und Streckern dar, und aus dieser theoretischen Überlegung geht hervor, daß eine erhebliche Streckung der Wirbelsäule erst durch einige Übung erreicht werden kann. Noch komplizierter sind die Mechanismen bei der Streckung einer seitlich verkrümmten Wirbelsäule, bei der nicht nur in der sagittalen, sondern auch in der fron-

talen Ebene Ausgleichbewegungen auszuführen sind. In solchen Fällen ist jedoch naturgemäß, soweit die Wirbelsäule mobil ist und die die Streckung bewirkenden Muskeln aktionsfähig sind, die Streckfähigkeit eine noch größere.

Bei der Aufrichtung einer seitlich verkrümmten Wirbelsäule bestehen nämlich ähnliche Verhältnisse, wie sie bei der Streckung in der sagittalen Ebene besprochen wurden. Auch hier ist ein Wechselspiel zwischen Antagonisten zu beobachten. Zunächst wird wieder, von den Streckbewegungen in sagittaler Richtung abgesehen, die Lendenwirbelsäule seitlich aufgerichtet, nachdem

Abb. 3.

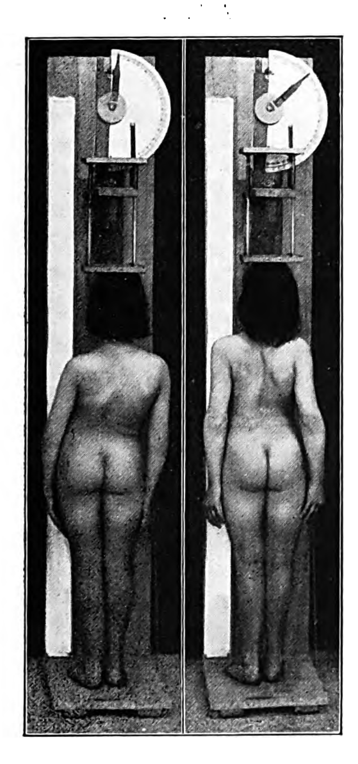
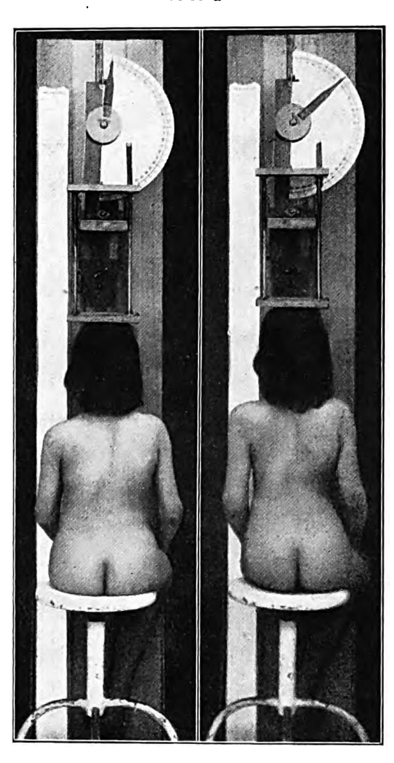


Abb. 4.



das Becken durch die Hüftmuskulatur festgestellt ist. Auf der Seite der Konkavität muß der untere Abschnitt bis zum Scheitelpunkt der Krümmung gegen die Konkavseite hingezogen und sodann der darüber gelegene Teil gegen die Konvexseite gebeugt werden. Das Resultat ist eine Streckung dieses Abschnittes. Auf diesen Teil folgt wieder das gleiche in entgegengesetzter Anordnung. Die Aufrichtung der Konvexseite der unteren Krümmung wird gleichzeitig mit der Aufrichtung der unteren Hälfte der darauffolgenden Konkavkrümmung vollführt und dann der obere Abschnitt der oberen Krümmung gegen die Konvexseite seitlich gebeugt. Diese letztere Bewegung kommt nun nicht wieder als eine seitliche Beugung zum Ausdruck, sondern als eine

Aufrichtung der Wirbelsäule gegen die Vertikale, aus welcher dieser Abschnitt seitlich verlagert war. Aus der großen Mannigfaltigkeit des Sitzes der einzelnen Verkrümmungen geht hervor, daß die dabei zur Wirkung kommenden Muskelgruppen in so verschiedener Anordnung zur Funktion kommen, daß sich keine Norm dafür aufstellen läßt. Bei diesen Ausgleichbewegungen treten die Vor-

Abb. 5.

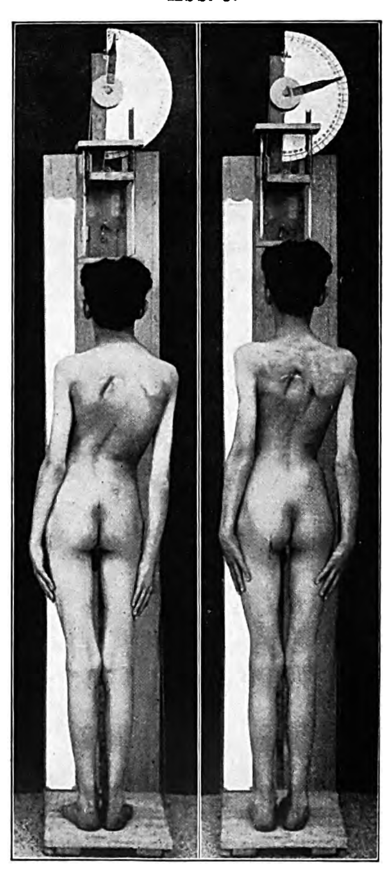
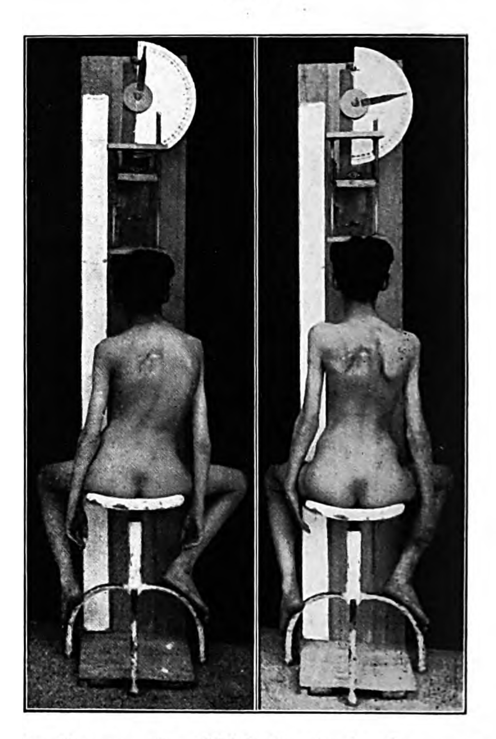


Abb. 6.



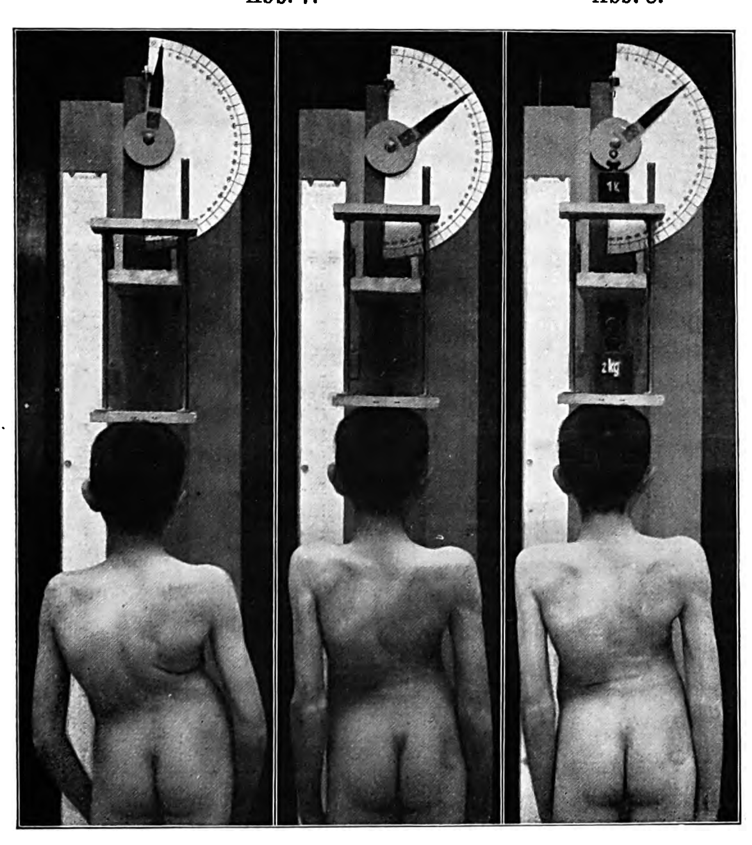
und Rückwärtsbeuger, sowie die Seitenbeuger der Wirbelsäule in den verschiedensten Kombinationen in Aktion.

Ich habe nun versucht, an einer Reihe von Fällen mit schlaffer Haltung, Rundrücken und Skoliosen durch Messungen den Grad der aktiven Streckfähigkeit festzustellen.

Zu diesem Zwecke wurde von Spitzy ein einfacher Apparat angegeben und in unserer Modellwerkstätte konstruiert, der die Streckbewegung der Wirbelsäule auf einen Zeiger überträgt, welcher auf einer halbkreisförmigen Skala die erreichte Verlängerung der Wirbelsäulenhöhe anzeigt. Der Apparat besteht aus einer Rückenwand (Abb. 1), die rechtwinkelig mit einem Fuß-

brett verbunden ist, auf dem der Patient steht. In diese Rückenwand ist der verschiebliche Teil des Apparates so eingefügt, daß er genau auf die Kopfhöhe des zu messenden Patienten eingestellt werden kann. Dieser Teil des Apparates trägt, wie man auf dem ersten Bild sieht, eine leicht verschiebliche horizontale Holzplatte, deren Schwere durch Gegengewichte ausgeglichen wird. Diese Platte, Kopfplatte genannt, wird durch die Streckbewegungen

Abb. 7. Abb. 8.



der Wirbelsäule gehoben und die Hebung dieser Kopfplatte durch Rollenzüge auf den Zeiger in der Weise übertragen, daß ein Ausschlag des Zeigers um einen Teilstrich der Skala einer Erhebung der Kopfplatte um 1 mm entspricht. An einem, an der Rückenwand angebrachten Pirquetschen Meßband wird gleichzeitig Standhöhe und Sitzhöhe ermittelt.

Abb. 1 zeigt ein 12jähriges Mädchen mit Rundrücken und leichter Skoliose am Meßapparat in Grundstellung, bei Streckung der Wirbelsäule zeigt der Zeiger einen Ausschlag von 44 mm. Abb. 2 dasselbe Mädchen sitzend in gewöhnlicher Haltung und in Streckstellung, der Zeiger gibt eine Streckung von 60 mm an. Abb. 3 zeigt ein 12jähriges Mädchen mit Skoliose in gewöhn-

licher Haltung und in Streckstellung, der Zeiger gibt eine Streckung von 34 mm an. Abb. 4 dasselbe Mädchen sitzend mit einer Streckung der Wirbelsäule von 35 mm. Abb. 5 zeigt einen 15jährigen Knaben mit einer Skoliose in gewöhnlicher Stellung und in Streckstellung, der Apparat zeigt eine Streckung von 56 mm an. Abb. 6 derselbe Knabe sitzend in beiden Stellungen mit einer Streckung bis 65 mm.

Die größte Streckfähigkeit betrug 5,6 cm stehend ohne Belastung bei einer Skoliose, sitzend ohne Belastung 6,5 cm, die minimalste betrug stehend 1,5 cm und sitzend 2 cm bei einer Skoliose. Es schwankte somit bei den von mir gemessenen Fällen die Streckfähigkeit im Stehen zwischen 1,5 cm und 5,6 cm, im Sitzen zwischen 2 cm und 6,5 cm, wobei der Grad der Streckfähigkeit mit der Dauer der Übungsbehandlung in geradem Verhältnis stand. Die Streckfähigkeit im Sitzen war bei jedem einzelnen Falle etwas größer als im Stehen. In Prozenten zur Sitzhöhe errechnet, ergaben sich für die Grenzfälle folgende Werte: Die Streckfähigkeit der Wirbelsäule schwankte im Stehen von 2,14 % bis 7%, im Sitzen von 2,95%—7,5%. Mit dem vorher geschilderten Meßapparat läßt sich auch die aktive Streckfähigkeit gegen dosierbare Widerstände durch Auflegen von Gewichten auf die Kopfplatte messen (Abb. 8). Dieselbe geht bei einem Hubwiderstand von 1 kg nur bei Ungeübten um 1—3 mm zurück, bei Geübteren bewirkt erst ein Widerstand von 2—3 kg eine Verminderung der Streckfähigkeit um 1—5 mm. Abb. 7 zeigt einen Knaben mit Skoliose in gewöhnlicher Haltung und in Streckstellung mit einem Ausschlag des Zeigers auf 39 mm, Abb. 8 denselben Knaben in Streckstellung gegen 3 kg Widerstand mit einem Zeigerausschlag von 35 mm.

Von einer Reihe von Wirbelsäulen habe ich außerdem Röntgenbilder in gewöhnlicher Haltung beim aufrechten Stand und in aktiver Streckstellung im aufrechten Stand angefertigt, von diesen Pausen hergestellt, diese übereinandergelegt und graphisch die Veränderung der Krümmungsverhältnisse darzustellen versucht.

Abb. 9 zeigt solche übereinandergelegte Röntgenpausen von dem Mädchen, das in Abb. 1 abgebildet ist, von den antero-posterioren Aufnahmen und Abb. 10 diese von den seitlichen Aufnahmen. Die Lage des 12. Brustwirbels ist zur Orientierung eingezeichnet. Die Konturen der Wirbelsäule bei gewöhnlicher Haltung sind durch unterbrochene Linien, bei aktiver Streckung durch ausgezogene Linien dargestellt. Man sieht daraus, wie bei der aktiven Streckung in sagittaler Richtung (Abb. 10) die Lendenlordose abgeflacht und die Brustwirbelsäule um ein erhebliches Maß gestreckt ist. In frontaler Richtung (Abb. 9) geht die Aufrichtung der Wirbelsäule namentlich im Brustteil vor sich. In Abb. 11 sind die übereinandergelegten Röntgenpausen der Wirbelsäulenaufnahmen von vorne des in Abb. 5 abgebildeten Knaben dargestellt. Hier nimmt auch der Lendenteil erheblichen Anteil an der Aufrichtung.

Aus den gezeigten Bildern ist zu ersehen, wie kritisch man Abbildungen



von Erfolgen einer Skoliosentherapie betrachten muß, da eine gewisse aktive Streckfähigkeit bei nicht ganz starrer Wirbelsäule immer vorhanden ist.

Daß also eine tatsächliche aktive Streckfähigkeit der Wirbelsäule selbst vorhanden ist und sich diese nicht nur auf Veränderungen der äußeren Körperformen bezieht, versuchte ich damit sowohl durch Messungen, als auch durch Röntgenaufnahmen zu beweisen.

Bei den verschiedenen Messungen konnte auch die fortschreitende Ermüdung der Muskeln meßbar registriert werden. Eine Ermüdung trat bei Ungeübten schon nach 2—3maligem Strecken auf, während bei Geübteren diese erst nach 5—6maligem Strecken und längerem Anhalten in Streck-

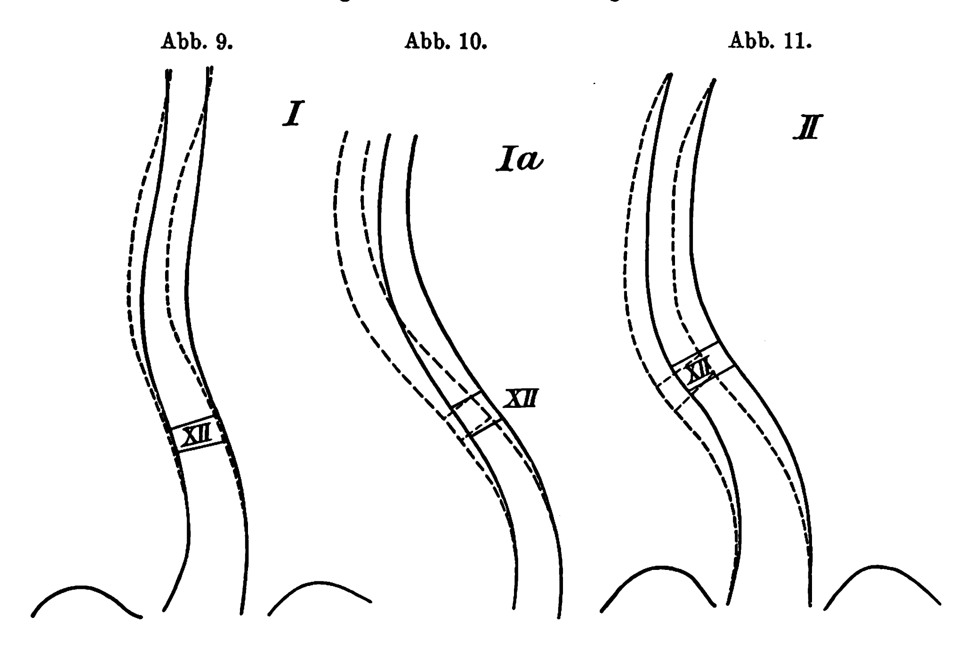


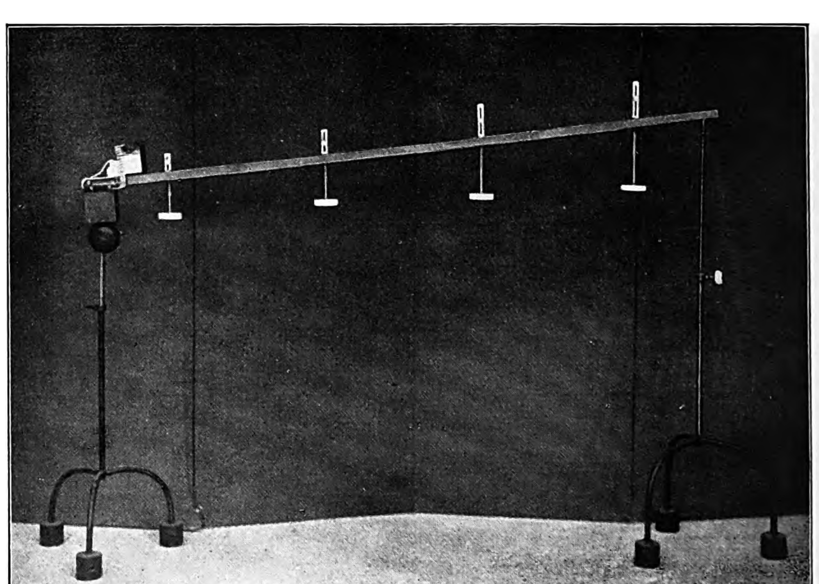
Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11.

stellung eintrat. Daraus geht hervor, daß bei aktiven Übungen in der Skoliosentherapie gerade diese Streckübungen nicht forciert werden dürfen, sondern durch häufige Pausen zu unterbrechen sind, um im Laufe der Zeit zu einem entsprechenden Resultat zu gelangen. Seit 1908 benützt Spitzy zur Skoliosenbehandlung Widerstandstreckübungen. Diese bestehen in entsprechender Kopfbelastung durch Sand- oder Schrotsäckchen, gegen deren Schwere eine aktive Streckung der Wirbelsäule durchgeführt wird. Näheres in Langes Handbuch, Abschnitt Skoliosen, sowie Pfaundler-Schloßmann, Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Auch folgender von Spitzy konstruierter Übungsapparat zur aktiven Streckung der Wirbelsäule beruht auf ähnlichem Prinzip (Abb. 12). Er besteht aus einem, auf zwei in der Höhe verstellbaren Stativen befestigten, schiefgestellten Brett, an welchem nebeneinander vier in je einer Hülse leicht verschiebliche Metall-

stäbe angebracht sind, die an ihrem unteren Ende je ein kreisrundes Brettchen als Kopfplatte tragen. Die Schiefstellung des Brettes ist deshalb gewählt, um gleichzeitig Kinder verschiedener Größe einstellen zu können. Über den Metallstäben sind verstellbare Bügel angebracht, die eine Millimetereinteilung tragen und an denen die ermessene größte Streckfähigkeit des betreffenden Kindes eingestellt werden kann.

Sobald nun die Kopfplatte soweit gehoben wird, daß der Metallstab den darüber befindlichen Bügel berührt, d. h. das Kind die bestmöglichste Streckung erreicht hat, so wird hiedurch ein Kontakt hergestellt, der eine mit

Abb. 12.



den Bügeln verbundene Klingel läuten läßt. Diese ist deshalb eingeschaltet, um sowohl dem Kind ein sinnfälliges Zeichen für das richtige Ausführen seiner Übung zu geben, als auch den mit den Kindern übenden Personen die Kontrolle zu erleichtern. Natürlich dürfen dabei entweder die Fersen bei genügender Überwachung nicht gehoben werden oder der Apparat wird auf maximalsten Zehenstand eingestellt.

Herr Königswieser-Wien:

Weitere Experimente zur Beeinflussung des Epiphysenwachstums.

Im Anschluß an meinen Vortrag auf dem vorjährigen Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft will ich über weitere Experimente zur Beeinflussung des Epiphysenwachstums im Sinne einer Wachstumsbeschleunigung berichten. Meine vorjährigen Experimente bestanden darin, daß ich durch

Reize, die ich am unteren Ende des Femurs junger Kaninchen in der Metaphyse setzte, die Epiphyse zu erhöhter Tätigkeit anregte. Es wurden chemische und bakterielle Reize verwendet. In einen Kanal, der dicht oberhalb der Epiphysenlinie in die Metaphyse gebohrt wurde, wurden die Plomben mit den chemischen Reizmitteln eingelegt, bzw. die Bakterien eingeimpft. Auf diese Weise gelang es, Verlängerungen bis zu 5 mm der operierten Extremitäten gegenüber den nichtoperierten zu erzeugen. Am stärksten hatten die chemischen Reize gewirkt und von diesen am meisten die Mischung von Argentum nitricum und Kampfer. Bei diesen Experimenten hatte ich die Beobachtung gemacht, daß die Reizwirkung eine zeitlich beschränkte war und nicht länger als 14 Tage andauerte.

Die Versuche wurden nun in dem Sinne weiter fortgesetzt, daß durch wiederholtes Einlegen von Reizmitteln in Intervallen von 3—4 Wochen die Reizwirkung verstärkt werden sollte. Es wurden an einer Reihe von Versuchstieren jedesmal das gleiche Reizmittel verwendet, an einigen die Reizmittel bei der Wiederholung des operativen Eingriffes gewechselt. Die Ergebnisse dieser Versuche standen aber mit meinen Erwartungen nicht im Einklang. Die Resultate waren von denen der vorjährigen Experimente nicht wesentlich verschieden. Die Ursache glaube ich darin zu erblicken, daß die Reizmittel immer wieder annähernd an derselben Stelle eingelegt worden waren und daher nicht mehr zu einer energischeren Wirkung kamen, weil dort das Gewebe schon gegen den Reiz eingestellt war. Doch wäre dies zu umgehen, wenn man die Reizplomben einmal lateral, dann medial einlegt und von vornherein nicht zu nahe an die Epiphyse herangeht, sondern sich erst bei den Wiederholungen mehr der Epiphyse nähert. Auch mit Fluorkalzium, dem Helger, der auf Veranlassung Payrs ähnliche Versuche gemacht hatte, die größte Wirkung zuschrieb, konnte ich keine stärkere Reizwirkung erzeugen.

Doch war bei einem Tiere ein ganz unbeabsichtigtes Resultat erreicht worden. Bei diesem war immer dasselbe Reizmittel, nämlich die Mischung von Argentum nitricum und Kampfer verwendet worden, die Plomben wurden jedoch nicht tief eingelegt und so kam es zu einer auf die laterale Hälfte isoliert gebliebenen Reizwirkung und zur Ausbildung eines Genu varum. Wenn es gelänge, aus dieser Beobachtung eine praktisch verwertbare Methode zur Korrektur von Genu valgum oder varum auf biologischem Wege abzuleiten, so wäre damit auch der Behandlung von leichteren Formen dieser Deformitäten, bei denen man sich nicht zu einer Osteotomie entschließt, ein neuer Weg gewiesen; denn das Einlegen dieser Reizplomben ist ein wesentlich kleinerer Eingriff als eine Osteotomie und wäre daher bei leichteren Fällen eher gerechtfertigt als letztere.

Ich wollte damit nur einen Bericht über den derzeitigen Stand meiner Versuchsresultate geben. Die Versuche werden weiter fortgesetzt.



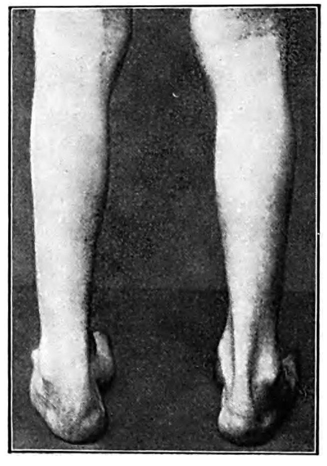
Herr Mau-Kiel:

Kalkaneusosteotomie beim Hohlfuß.

Mit 5 Abbildungen.

Meine Herren! Herr Hackenbroch hat im Zentralblatt für Chirurgie 1925 (Nr. 41) meines Erachtens ganz richtig darauf hingewiesen, daß Rezidive beim Hohlfuß sowohl vom Vorfuß wie vom Rückfuß ausgelöst werden könnten, letztere insbesondere bedingt würden durch die Hypertension der

Abb. 1.



7jähriger Junge vor der Operation.

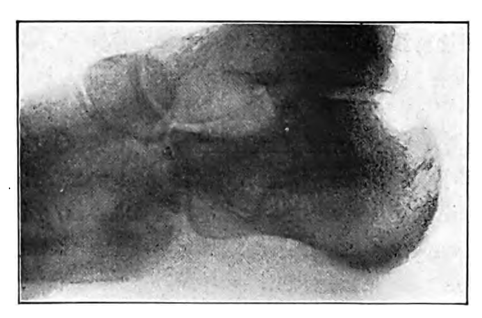
Abb. 2.



Nach der Operation.

Achillessehne und die Supinationsstellung der Ferse, deren Beseitigung die Rückwärtsverlagerung des Malleolus externus verhindere. Er hat demgemäß eine Operationsmethode angegeben, welche eine supramalleoläre Keilosteotomie der Fibula, eine Resektion der medialen Teile der Fibula, des untersten Endes des Malleolus externus und eines Teiles der lateralen Tibiafläche vorsieht (vgl. Skizze bei Hackenbroch). Hackenbroch gibt selbst zu, daß der Eingriff nicht ganz leicht sei und durch die Sprunggelenkseröffnung und die Möglichkeit der Luxation der Peronealsehnen gewisse Gefahren in sich berge. Trotzdem glaubt er den Eingriff empfehlen zu sollen, da man offenbar wie mit anderen Methoden, so auch mit der von mir empfohlenen horizontalen Keilosteotomie aus dem Kalkaneus mit Verschiebung des distalen Fragments lateralwärts einschließ-

Abb. 3.



Seitliches Röntgenbild, 2 Monate nach der Operation.

lich des Achillessehnenansatzes nicht zufrieden sei.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung möchte ich hier betonen, daß ich mit meinem Vorgehen die günstigsten Erfahrungen wie beim Klumpfuß, vice versa auch beim Plattfuß, gerade aber auch beim Hohlfuß gemacht habe. Mein Vorgehen ist einfach, bedient sich lediglich eines kleinen Bogenschnittes unter dem äußeren Knöchel und eröffnet weder das obere noch das untere Sprunggelenk (vgl. meine Schilderung und Abbildungen im Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 43).

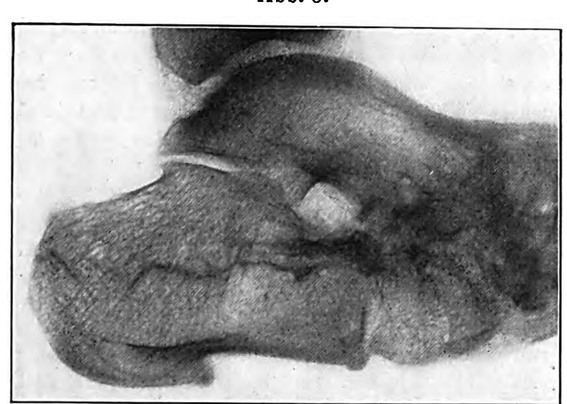
Abb. 4.



Derselbe Fall,
1¾ Jahre nach der Operation.

Ich möchte Ihnen nun an der Hand folgender Diapositive zeigen, was die einfache Methode hinsichtlich der Beseitigung der sehr störenden Supinationsstellung der Ferse zu leisten vermag. Sie sehen an den folgenden Bildern, wie in allen Fällen die Ferse, die vor der Operation deutliche Supinationsstellung aufwies, nunmehr in der Achsenrichtung des Unterschenkels verläuft. Ein Rezidiv des Hohlfußes vom Rückfuß aus ist nunmehr unmöglich. Die anfangs bestehende leichte Verdickung der Ferse geht im Laufe der Zeit mit oder ohne Massagebehandlung langsam zurück, die Beweglichkeit des Fußgelenks ist in keiner Weise gestört; Schmerzen beim Auftreten bestehen in keinem Falle. (Es werden eine größere Anzahl Diapositive gezeigt, von denen aber nur ein Beispiel hier gebracht werden kann [Abb. 1 u. 2]).

Abb. 5.



14jähriges Mädchen.
Seitliches Röntgenbild 1½ Jahre nach der Operation.

Die günstigen Resultate erklären sich vor allem aus dem **Röntgenbefunde**. Etwa 2 Monate nach der Operation sieht man noch deutlich die horizontale, im Knochen verlaufende Osteotomieebene, aber schon nach etwa einem halben Jahre sieht man die Ausbildung einer deutlichen „Knochennarbe“, die etwa nach insgesamt 1½—1¾ Jahren nach der Operation immer mehr zurücktritt, bis

schließlich eine völlige Durchkonstruierung der Spongiosabälkchen in der neuen Form des Kalkaneus und somit auch ein völliges Verschwinden der Knochennarbe nach etwa 2 Jahren erreicht ist. Ich glaube daher, diese Methode im Gegensatz zu der eingreifenden Methode Hackenbrochs zur Bekämpfung der Supinationsstellung der Ferse beim Hohlfuß empfehlen zu dürfen.

Herr Krukenberg hat auf der niederrheinisch-westfälischen Chirurgentagung vom Februar 1926 (vgl. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 26) mitgeteilt, daß er zur besseren Verschiebungsmöglichkeit des distalen Fragments auch einen Schnitt auf der gegenüberliegenden Seitenfläche des Kalkaneus anlege und außerdem noch den an der lateralen Seite entnommenen Keil des Kalkaneus an der medialen Seite wieder einfüge. Sein Vorgehen mag besser sein, jedenfalls ist es komplizierter, und ich bin immer mit einem Schnitt lediglich an der lateralen Seitenfläche des Kalkaneus ausgekommen.

Zur Aussprache.

Herr Böse-Minden:

Seit ich beim Hohlfuß die ganze Plantarfaszie entferne, habe ich keine großen Schwierigkeiten mehr gehabt, den Hohlfuß, wenn auch etappenweise, gerade zu richten. Die Entfernung ist sehr einfach. Man muß nur den Nervus plantaris medialis schonen, der manchmal durch den vorderen Teil der Faszie, manchmal zwischen deren beiden Strahlen zur 1. und 2. Zehe hindurchgeht.

Herr Bartsch-Köln:

Demonstration eines Holzmodells eines Fußes, an dem die Wirkung des M. flexor hallucis longus anschaulich gemacht werden soll. Es wird dabei gezeigt, daß bei Abflachung des Fußgewölbes der Muskel nur in ganz geringem Maße gedehnt wird (etwa 0,5 cm). Die physiologische Dehnbarkeit des Muskels ist aber weit größer z. B. bei maximal dorsal flektiertem Fuß und maximal gestreckter Großzehe. Eine Überdehnung des Muskels bei der Plattfußentstehung findet also nicht statt.

Herr Hallauer-Zürich:

Fußdiagraph[1]).

Mit 4 Abbildungen.

Die Konstruktion dieses Fußdiagraphen hatte den Zweck, das Relief des Fußes bei den verschiedenen Fußdeformitäten auf den Fußabdruck aufzeichnen zu können. Ich hoffte, daß es auf diese Weise möglich sein werde, aus dieser graphischen Darstellung mehr herauszulesen, als der Fußabdruck allein zu geben vermag. Ich halte eine, dem Auge sinnfällige kombinierte Aufnahme für notwendig, weil sie besser im Gedächtnis bleibt und weil sie in einem Augenblick ein ziemlich umfassendes Urteil über die Deformität erlaubt.

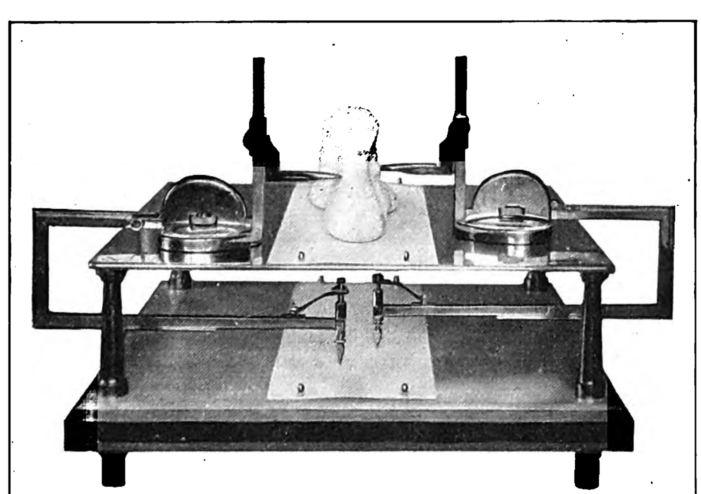
[1]) Fabrikant: Hermann, Riggenbach & Sohn, Scheuchzerstraße 71, Zürich 6 (Schweiz).



Es sollte mit Hilfe des Diagraphen möglich sein, bis zu einem gewissen Grade auch die Knochenverschiebungen z. B. beim ausgebildeten Plattfuß und beim fortschreitenden Plattfußprozeß aufzuzeichnen. Ferner wird der Apparat gestatten, die erreichten Resultate bei der Therapie der Fußdeformitäten überhaupt fortlaufend zu kontrollieren.

Ich würde es ferner für einen Fortschritt halten, wenn es gelänge, durch Serienuntersuchungen den sogenannten normalen Fuß im Bilde festzulegen, um eine Basis für die Beurteilung der verschiedenen Deformationen zu bekommen. Dies wäre für die Begutachtung z. B. des traumatischen Plattfußes von Wichtigkeit. Endlich hoffe ich, last not least, die schönen Untersuchungen

Abb. 1.



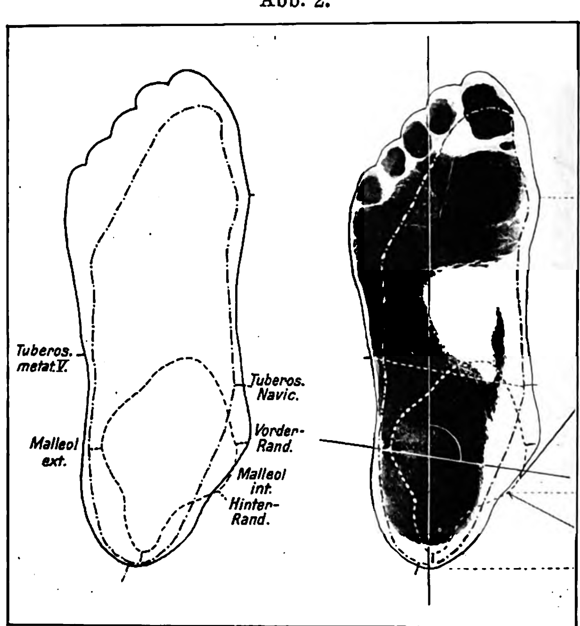
der Anatomen über den Plattfuß, ich denke da namentlich an Strasser, soweit sie am Lebenden überhaupt möglich sind, nachprüfen zu können.

Der Diagraph (Abb. 1) ist ein Konturenzeichnungsapparat, der auf einem speziellen Tisch betätigt wird. Auf einer Grundplatte von Holz sind vier Tragsäulen montiert, die die eiserne Objektplatte tragen. Der eigentliche Diagraph in zweifacher Ausführung für die linke und die rechte Fußhälfte (um die Untersuchung abzukürzen) besteht aus einer massiven, der Hand angepaßten Basis, auf eingesprengten Kugeln in beliebiger Richtung gleitend. Die Vorderseite dieser Basis ist fest verbunden mit dem vertikalen, mit Einteilung versehenen Führungsstabe, an welchem die Konturenfühlhebel in senkrechter Richtung verschoben und fixiert werden können. Diese Fühlhebel tragen die Endansätze, welche den Fußkonturen des Patienten entlang geführt werden. Vom hinteren Ende der Diagraphenbasis geht ein rechtwinkliger Winkelrahmen, dessen unteres Ende die zeichnende Bleistiftvorrichtung trägt. Diese steht genau unter der Tasterspitze. Mittels eines Dreh-

griffes kann durch ein verdeckt liegendes Kabel der Bleistift gehoben oder gesenkt, zum Zeichnen ein- oder ausgeschaltet werden.

Der Diagraph zeichnet beliebige horizontale Schnitte des Fußes auf das auf der Zeichnungsplatte liegende Meßblatt, während gleichzeitig auf der Objektplatte der Fußabdruck gemacht wird. Da beide Blätter genau die gleiche Lochung besitzen, kann nachträglich das Blatt mit der Zeichnung der Konturen auf die entsprechenden Stifte der Objektplatte aufgesteckt und auf das obere Blatt durchgepaust werden. Wir bekommen auf diese Weise auf dem Fußabdruck Kurven, die nach der Art der Reliefkarten auf den

Abb. 2.



ersten Blick die Konfiguration des Fußes erkennen lassen. Ferner werden alle wichtigen, durchtastbaren Knochenvorsprünge auf den Abdruck übertragen, gleichzeitig an der Einteilung des Führungsstabes die senkrechte Entfernung der genannten Punkte von der Unterlage gemessen und auf dem Blatt notiert.

Bis man im Abtasten der Knochenpunkte völlige Sicherheit hat, ist es nicht ganz überflüssig, durch Bleimarkierung röntgenologisch nachzuprüfen, ob die Markierung stimmt. Am ehesten könnte in gewissen Fällen die Verwechslung der Tuberositas oss. nav. mit dem Taluskopf unterlaufen.

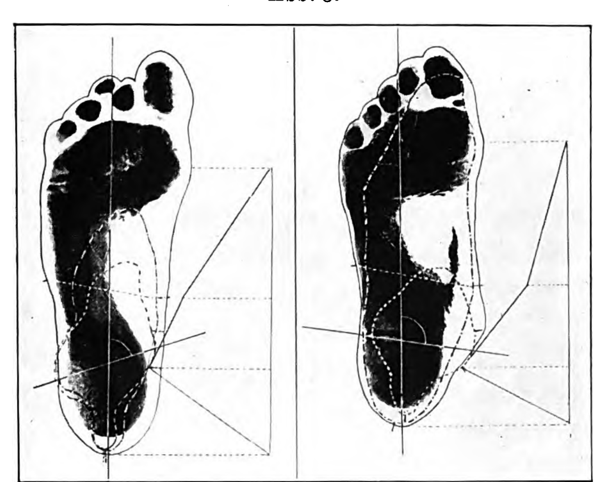
Der Diagraph wird, wenn wir die Freibergsche Methode zur Herstellung des Fußabdruckes anwenden, folgendermaßen gehandhabt:

Auftragen der Eisenchloridlösung durch Stempelkissen oder mit Stoff überzogener Rolle. Aufsetzen des Fußes auf das Papierblatt der Objektplatte (der

andere Fuß steht unter rechtwinkliger Beugung des Knies und Hüftgelenkes etwas höher und vorn). Markieren der Tuberositas oss. nav., der tiefsten Punkte des Vorder- und Hinterrandes des Malleolus internus, der Spitze des Malleolus externus, der Tuberositas Metat. V, der Basis der Interdigitalfalte zwischen 2. und 3. Zehe (direkt auf dem Papier), des Verlaufes der Achillessehne mit dem Dermatographen, Einstellen der Tasterspitze auf Tuberositas oss. nav., Ablesen und Notieren der Höhe, Umfahren beider Hälften der Fußkontur in dieser Höhe mit den beiden Diagraphen, eventuell unter Mithilfe einer Hilfsperson.

Genau in derselben Weise werden die übrigen Konturen gemacht, z. B. die Knöchelkontur, wobei wir immer die Höhe des inneren Knöchels nehmen,

Abb. 3.



gleichzeitig die Spitze des äußeren Knöchels ebenfalls auf dieser Linie markieren. Es könnten natürlich auch noch Horizontalkonturen durch andere Knochenpunkte gelegt werden; wir haben uns einstweilen mit den genannten begnügt.

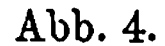
Dann wird ein zweiter Ansatz aufgesetzt, der horizontal-vertikal abgebogen ist. Mit der vertikalen Fläche wird der Fußumriß nachgezogen, die Tuberositas Metat. V. und das Köpfchen des Metatarsus I übertragen.

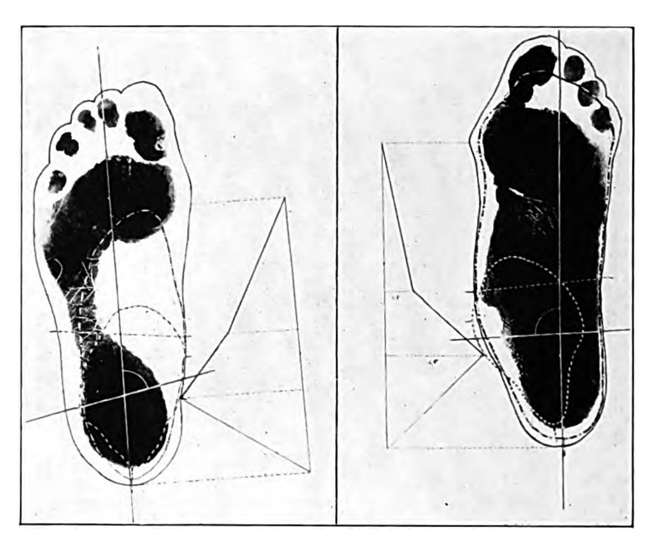
Die eigentliche Messung ist damit beendet (Abb. 2, links), sie braucht 4—5 Minuten. Es folgt das schon geschilderte Übertragen sämtlicher Konturen auf den Fußabdruck durch Graphitpauspapier und das Hervorrufen des dunklen Fußabdruckes mit alkoholischer Gerbsäurelösung (Abb. 2, rechts). Die verschiedenen Konturen lassen sich durch Nachziehen in verschiedenen Farben kenntlich machen.

Durch die Verbindung des Punktes zwischen der Basis der 2. und 3. Zehe mit der Mitte des Fersenabdruckes erhalten wir die Fußmittellinie, durch

die Verbindung der Spitze des äußeren Malleolus mit der Mitte zwischen vorderem und hinterem Rand des inneren Knöchels die Malleolenlinie, die ziemlich genau mit der Achse des oberen Sprunggelenkes übereinstimmt.

Konstruktiv kann das Verhältnis zwischen Fußlänge, resp. der Distanz von der Ferse bis zum Köpfchen des Metatarsus I und der Höhe des inneren Malleolus dargestellt werden durch ein Dreieck, bei dem die Grundlinie durch die erste, die Höhe durch die zweite Distanz ausgedrückt wird. Je nach der Höhe des Fußgewölbes bekommen wir kurze hohe oder lange flache Dreiecke. Das genannte Verhältnis läßt sich natürlich auch zahlenmäßig durch den sogenannten Fußindex darstellen, bei dem die Fußlänge durch den Zähler,


Abb. 4.



die Fußhöhe durch den Nenner ausgedrückt wird. Tragen wir auch noch die Höhe des Navikulare an entsprechender Stelle ab, so verläuft beim normalen Fuß die längere Dreieckseite ziemlich geradlinig, während sie beim platten Fuß und beim Pes plano valgus je nach dem Grad der Deformation einen mehr oder weniger nach innen geknickten Verlauf zeigt.

Die Sache wird am besten klar an Hand dieser zwei Diapositive, auf dem links je ein gut gebauter, rechts ein Pes plano valgus gegenübergestellt sind (Abb. 3 u. 4).

Ich übergehe den Fußabdruck.

Die entsprechenden Höhenkurven des Fußreliefs gehen beim normalen Fuß wenig weit, beim Plattfuß weit nach vorn (siehe Strichpunkt = Navikularlinie). Die Valgität des Fußes ist erstens ausgedrückt durch die Verschiebung der Malleolenumrißlinie gegenüber der Mittellinie des Fußes nach innen. Diese Verschiebung läßt sich linear messen. Die Valgität wird zweitens

ausgedrückt durch die Distanz der Projektionen der Achillessehne in der Höhe ihres Ansatzes und in Knöchelhöhe.

Nebenbei gesagt, wird auf dem einen Diapositiv (Abb. 3, rechts), wo die Fußkonturlinie durch das Vorragen des Taluskopfes stark nach innen geht, die bekannte Tatsache deutlich, wie falsch es ist, die horizontale Distanz des inneren Knöchels von dieser Konturlinie als Gradmesser der Valgität anzunehmen. Die Projektion des Knöchels fällt mit dieser Konturlinie zusammen und trotzdem ist eine starke Valgität vorhanden.

Über den Grad der Abduktion des Fußes, resp. der Innendrehung des Unterschenkels plus Talus auf der subtalaren Fußplatte gibt uns der Winkel zwischen Malleolenlinie (= Achse des oberen Sprunggelenkes) und der Fußmittellinie Aufschluß. Er ist bei den beiden gutgebauten Füßen der Abbildungen 3 u. 4 (links) ein spitzer (72° und 77°), bei den Plattfüßen derselben Figuren (rechts) ein stumpfer (95° und 96°).

Wenn Sie die beiden die Fußlängswölbung veranschaulichenden Dreiecke der Abb. 3 u. 4 miteinander vergleichen, so sehen Sie sofort, daß links, d. h. bei den gutgebauten Füßen, die Dreiecke kurz und hoch, rechts entsprechend der Abflachung länger und niedriger sind.

Namentlich das Tiefertreten des Navikulare ist am entsprechenden Punkte sehr augenscheinlich und drückt sich durch die deutliche Einwärtsknickung der längeren Dreieckseite gut sichtbar aus.

Der Fußindex beträgt, wenn wir das Verhältnis von Grundlinie zur Höhe des Dreiecks ausrechnen (Malleolarindex), links 2,2 resp. 2,3, rechts 2,5 resp. 3,0, die Differenzen sind also nicht groß.

Sie werden viel eindrücklicher, wenn wir das Verhältnis der Grundlinie zur Höhe des Navikulare vom Boden als Fußindex annehmen (Navikularindex). In diesem Falle beträgt er für die gutgebauten Füße links 3,2 und 3,8, für die Plattfüße rechts 6,8 und 10,2.

Wie Sie sehen, gibt der Diagraph ein ziemlich umfassendes Bild der verschiedenen Komponenten der Plattfußdeformität. Für den Klumpfuß und den Hohlfuß ist die Methode ebenfalls zu gebrauchen. Es würde mich freuen, wenn der Apparat etwas zu einer exakteren Untersuchung der Fußdeformitäten, namentlich zur Vertiefung der Diagnostik beitragen könnte.

Herr Ph. Erlacher-Graz:

Totale Tibialisvereisung bei der Behandlung hartnäckiger Klumpfüße.

Ein sehr bekannter ausländischer Fachkollege hat sich mir gegenüber einmal über die Klumpfußbehandlung etwa folgendermaßen geäußert: Als ich als junger Orthopäde in die Praxis ging, glaubte ich, daß der Klumpfuß eines der dankbarsten Objekte für eine erfolgreiche orthopädische Behandlung sei. Je älter ich werde, desto mehr erkenne ich die Schwierig-



keiten, die sich gerade beim angeborenen Klumpfuß einer Vollkorrektur entgegenstellen.

Dieser Ansicht dürfte wohl jeder ehrliche Orthopäde aus seiner eigenen Erfahrung beistimmen. In jeder Veröffentlichung über den Klumpfuß wird über sogenannte rebellische oder hartnäckige Fälle berichtet, so daß also derartige Fälle zur Regel zu gehören scheinen. Einmal ist es die Kipfelform (Halbmondform) des Fußes, dann die Supination der Ferse, endlich das Übergewicht der fehlformenden Muskeln, besonders des Tibialis posticus über ihre Antagonisten, die der Behandlung trotzen; gleichgültig, ob nur das gedeckte Redressement oder offene Eingriffe an den Muskeln, Sehnen und Knochen vorgenommen wurden. Auch die zur Nachbehandlung angegebenen zahlreichen Apparate können derartige Fälle nicht verhindern. Wesentlich ist, um der fehlformenden Wachstumstendenz entgegenzuarbeiten, die Frühbehandlung um so viel als möglich vom weiteren Wachstum im Sinne der Korrektur auszunützen. Es gelingt ja meist im Redressement die Deformität zu beseitigen; aber viel schwieriger als die erstmalige Korrektur ist die dauernde Erhaltung der korrigierten Form, besonders wenn man die strengen Forderungen Schultzes an den Begriff Vollkorrektur anwendet.

Wir können gegen eine angeborene Deformität nie energisch und nie radikal genug vorgehen. Immer ist ein „zu wenig" in irgendeiner Hinsicht die Ursache des Rezidives.

1. Es müssen die in pathologischer Stellung angelegten und meist verkürzten Bänder und Sehnenansätze gedehnt und verlängert werden; das schafft wohl jedes bis zur Überkorrektur fortgeführte modellierende Redressement; es setzt aber auch Narben, die zur Schrumpfung und zur Wiederherstellung der ursprünglichen Form neigen. 2. Es müssen die einzelnen Knochen gegeneinander anders eingestellt werden. Dies kann durch ein gründliches Redressement wie bei 1 erreicht werden. 3. Es müssen die Knochen umgeformt werden. Dies vermögen nur die Kompressionsmethoden (Schultze, Alsberg, Klostermann) oder ausgedehnte chirurgische Eingriffe an den einzelnen Knochen. Das gewöhnliche Redressement tut dies nicht, sondern überläßt die Transformation dem weiteren Wachstum und der geänderten Funktion. 4. Es muß der gesamte Bandapparat so eingestellt werden, daß er imstande ist, den Fuß in normaler Stellung zu halten. Dies ist erst nach länger dauernder Fixierung des Fußes in Überkorrektur nach einem vollkommenen Redressement zu erwarten. 5. Es müssen die aktiven Kräfte, im wesentlichen die Tibialismuskulatur, die die Fehlform herbeiführen oder unterhalten kann, beseitigt werden. Wir suchen ihre Wirkung im fixierenden Verband in Überkorrektur auszuschalten. 6. Es müssen die aktiven Kräfte im wesentlichen die Peroneusmuskulatur, die die normale oder überkorrigierte Stellung festhalten sollen, gestärkt

werden[1]). Wir erhoffen ihre Erholung, indem wir die Überdehnung beseitigen durch Überkorrektur und durch Massage und Übungen.

Bei sogenannten hartnäckigen Fällen sind es zwei Schwierigkeiten, denen wir immer wieder begegnen: 1. die Beseitigung des letzten Restes der an die Deformität erinnernden Stellung, meist des Kalkaneus, und 2. die Beseitigung des funktionellen Übergewichtes der fehlformenden Kräfte. Auch hiefür gilt im allgemeinen der Satz, in je früherem Alter wir die Vollkorrektur erreichen, desto eher und besser ist ein Dauererfolg zu erwarten. Aber gleichgültig, ob wir die erreichte Korrektur im Gipsverband oder in einem Apparat festhalten, immer wird auf diese Weise zwar die Stellung der einzelnen Knochen zueinander gebessert, die geschrumpften Bänder und Sehnen gedehnt, aber immer werden auch die korrigierenden Muskeln durch die Ruhigstellung geschwächt. Und bis der Patient gewohnheitsmäßig imstande ist, seine Deformität aktiv überzukorrigieren, wodurch allein ein Rezidiv sicher verhindert werden kann, vergeht eine lange Zeitspanne mühevoller Arbeit.

Um nun diesen letzten Schwierigkeiten möglichst entgegenzuarbeiten, bin ich seit 2 Jahren darangegangen, wenigstens für einige Zeit sämtliche aktiven fehlformenden Kräfte, die vom N. tibialis versorgten Muskeln, die die Beugung, die Supination und Adduktion des Fußes hervorrufen, auszuschalten, indem ich durch Vereisung des N. tibialis in der Kniekehle ihre Lähmung hervorrufe. Davon werden betroffen der Gastroknemius, der Tibialis posticus und sämtliche Zehenbeuger; auch wird der Fuß gegenüber einem Redressement unempfindlicher. Um nun den reinen Ausfall der gesamten Tibialismuskulatur zu studieren, habe ich in einem Fall zur Nachbehandlung lediglich die tägliche Faradisierung des N. peroneus vorgenommen. Dabei hat sich herausgestellt, daß im Gegensatz zu den Folgen einer totalen Tibialislähmung eines sonst normalen Fußes (paralytischer Pes pronatus) hier die Peroneusmuskulatur nicht imstande war, auch bei Fortdauer der Tibialislähmung durch einige Monate den angeborenen Klumpfuß zu verringern, geschweige denn überzukorrigieren! Auch nicht nachdem ein einmaliges kräftiges Redressement vorausgeschickt worden war. Der Fuß zeigte noch immer die Kipfel-(Halbmond-)form, trat allerdings bei Belastung mit der ganzen Sohlenfläche auf, konnte aber aktiv auch unter Mithilfe starker faradischer Ströme nicht wesentlich über den rechten Winkel dorsalflektiert werden; eine Verminderung der Adduktion des Vorfußes fand sichtbar überhaupt nicht statt. Dies dürfte in erster Linie in der Verlaufrichtung der langen Zehenstrecker und in der Wirkung des M. peroneus longus bedingt sein, die namentlich solange die knöcherne Deformität noch in stärkerem Ausmaß ausgeprägt ist, eher fehlformend als korrigierend wirken. In zweiter Linie

[1]) Auch der M. tibialis anticus wirkt fehlformend, namentlich solange nicht eine starke Überkorrektur erreicht ist; er wird daher am besten durch eine Sehnenplastik zu einem reinen Pronator gemacht.

kommt in Betracht, daß außer dem M. peroneus brevis kein Muskel am Vorfuß angreifend eine abduzierende Wirkung auf diesen ausübt.

Von dieser geringen Kraft und Wirkung der Peroneusmuskulatur im Sinne der Korrektur war ich einigermaßen überrascht, sie gibt uns aber Aufschluß darüber, warum es eben so schwierig ist, die durch das Redressement erzielte Korrektur dauernd zu erhalten. Umso wichtiger jedoch erscheint mir mein Vorschlag, wenigstens für einige Monate jede Gegenarbeit der fehlformenden Muskeln auszuschalten und diese Zeit dazu zu benützen, nicht nur die Fehlform zu korrigieren, sondern auch die korrigierende Muskulatur möglichst zu stärken. Die dadurch erreichbaren Erfolge machen sich besonders darin bemerkbar, daß namentlich das Herunterholen der Ferse und ihre Umstellung in Pronation viel besser und leichter gelingt, wenn wir den Gastroknemius durch Vereisung für einige Zeit vollständig ausschalten, als wenn wir ihn nur tenotomieren. Ein weiterer Erfolg besteht darin, daß sofort schon im ersten redressierenden Gipsverband nach der Vereisung eine kräftige Dorsalflexion der Zehen und des ganzen Fußes erreicht werden kann. Die von der Vereisung erwartete Förderung in der Nachbehandlung des Klumpfußes ist also tatsächlich eingetreten.

Unerwünschte schädliche Folgen wurden bisher nie beobachtet. Ein Ausbleiben der Regeneration ist von den verschiedensten Beobachtern, die sich vielfach oft mit Nervenvereisung befaßt haben und sie an den verschiedensten Nerven übten, noch nie gesehen worden. Im Gegenteil, mir ist bisher die Regeneration immer früher schon wieder eingetreten, als mir im Interesse der Vollkorrektur lieb war. Ich möchte daher ausdrücklich feststellen, daß sich die totale Tibialisvereisung nicht, wie ich anfänglich hoffte, zu einem Heilmittel des angeborenen Klumpfußes ausarbeiten ließ, sondern nur ein wertvolles Hilfsmittel zu seiner Beseitigung darstellt, das ich nicht mehr missen möchte.

Um die Lähmungswirkung möglichst zu steigern und dadurch die Ausschaltung der fehlformenden Muskel möglichst zu verlängern, habe ich die Dauer der Vereisung immer mehr ausgedehnt. Ich vereise jetzt 3mal 3 Minuten, zwischendurch wird der Nerv jedesmal wieder aufgetaut.

Technik: Querschnitt in der Kniekehle durch die Haut; die Faszie wird längsgespalten und das lockere Fettgewebe mit einer anatomischen Pinzette auseinander geschoben, bis in der Mitte, indem man den oberflächlich liegenden N. suralis als Wegweiser benützt, in der Tiefe der N. tibialis erscheint. Nun überzeuge ich mich noch jedesmal durch laterales Eingehen, daß der N. peroneus genug seitlich liegt, damit er bei der Durchfrierung nicht zufällig mitgeschädigt werden kann. Unter dem Tibialis wird die Hälfte eines längsgespaltenen Gummischlauches durchgezogen, die ganze übrige Wunde mit steriler Gaze gut abgedichtet. Durch Auftropfen und Durchsaugen von Chloräthyl durch das Trendelenburgsche Vereisungsröhrchen, das an

die Wasserstrahlpumpe angeschlossen wird, wird der Nerv vereist. 3 Minuten vom Augenblick des Hartgefrierens wird dann warmes Wasser durchgesaugt, bis der Nerv wieder völlig aufgetaut ist; noch 2mal neuerliche Vereisung durch 3 Minuten und neuerliches Auftauen. Nun werden Gaze und Gummischlauch entfernt, der Nerv verschwindet in der Tiefe, darüber wird die Faszie längs und die Haut quer vernäht. Längspflasterzüge schützen die Hautnaht. Hier muß ich darauf aufmerksam machen, daß die Verklebung der Wundränder oft verzögert sein kann; ich lasse daher die Nähte über 1 Woche liegen und schütze hernach noch die Nahtstelle durch Pflasterzüge vor jedem Längszug.

Die Gastroknemiuswirkung kehrt meist schon nach 6 Wochen wieder, dann folgen die übrigen Muskeln; nach 4—6 Monaten sind alle wieder funktionstüchtig. Diese rasche Wiederkehr der Funktion scheint wohl auch mit dem jugendlichen Alter meiner Patienten im Zusammenhang zu stehen. Ich habe bisher 19mal die Vereisung vorgenommen, meist bei kleinen Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu 4 Jahren, nur ein Patient zählte 12 Jahre. Ich mache meist zuerst ein Redressement, um den größten Teil der Deformität zu beseitigen und fixiere das Ergebnis im Gipsverband. Nach 6 Wochen etwa nehme ich dann die Vereisung vor, ohne den Gipsverband abzunehmen, um nach Abschluß der Wundheilung ein neuerliches Redressement anzuschließen, das jetzt meist ganz außerordentlich leicht und erfolgreich gelingt. Besonders das Umstellen der Ferse in Pronation gelingt meist spielend. Neuerlicher Gipsverband, der den Fußrücken vom Knöchel abwärts freiläßt und tägliche Faradisation des N. peroneus. Wenn jetzt der Gipsverband nach 6 Wochen wieder abgenommen wird, so ist die Umstellung meist eine vollständige. Eine allfällige Nachkorrektur begegnet keinerlei Schwierigkeiten. Es gilt jedoch, durch entsprechend lange Fixierung im Gipsverband oder Apparat den erreichten Erfolg zu sichern. Wird bei Streichen über die Fußsohle noch immer der Metatarsus I stärker gehoben als der äußere Fußrand, so verpflanze ich den M. tibialis anticus aufs Cuboid-Metatarsus V. Wie bereits betont, ist die korrigierende Kraft der Peroneusmuskulatur keine allzu große; wir dürfen ihr also nicht allzu viel zumuten, weshalb ich vorläufig noch keine Angaben machen kann, wie weit wir durch die Vereisung die Nachbehandlungszeit abkürzen können.

Beim Erwachsenen habe ich die Vereisung noch nicht versucht, weil hier die Deformität bereits ein definitives Endstadium erreicht hat, weshalb eine Umformung der Deformität durch aktive Kräfte Jahre in Anspruch nehmen würde. Um den Klumpfuß des Erwachsenen zu beseitigen, müssen wir daher ohnehin systematisch alle Komponenten der Deformität der Reihe nach einzeln beseitigen, wobei ich allerdings glaube, daß weder das Redressement mit Kompression nach Schultze, noch die Sehnenplastik nach Wullstein allein imstande ist, eine dauernde Vollkorrektur zu erzielen. Noch

weniger könnte ich von einer Vereisung allein einen besonderen Erfolg erwarten und empfehle daher vorläufig die Tibialisvereisung in Verbindung mit dem Redressement bzw. Sehnenplastik nur zur Behandlung des kindlichen Klumpfußes, hoffe aber, die Methode noch weiter auszubauen und vielleicht auch noch besser ausnützen zu lernen.

Zur Behandlung des Plattfußes hatten H. Meyer, Brandes u. a. die Vereisung des N. peroneus verwendet; Meyer hat dadurch etwa in einem Drittel seiner Fälle eine Besserung der Deformität erreicht. Die Beurteilung, die diese Methode von anderer Seite erfährt, ist recht zurückhaltend. Hier handelt es sich um die Folgen einer Insuffizienz der Gewölbeerhalter beim erwachsenen Menschen. Der Spasmus der Peroneusmuskulatur ist nicht die Ursache, sondern die Folge der Senkung des Fußgewölbes. Die Ausschaltung der Peroneusmuskeln durch die Vereisung, beseitigt daher weder die Ursache der Deformität, noch stellt sie ein besonders hervorragendes Moment dar, das für eine erfolgreiche Behandlung des Plattfußes Voraussetzung wäre. Im Gegenteil, wir sehen ja, daß dieser Spasmus auch von selbst verschwindet, wenn wir das Fußgewölbe entsprechend unterstützen. Ich glaube daher, daß vielleicht der zurückhaltende Standpunkt gegen die Vereisung des Peroneus beim Plattfuß eine gewisse Berechtigung besitzt, aber nicht in gleicher Weise auf die Vereisung des Tibialis beim angeborenen Klumpfuß übertragen werden darf, weshalb ich meine Methode der Nachprüfung empfehlen möchte.

Herr H. Watermann-Heidelberg:

Das Verhalten der Bluteiweißkörper als Spiegel bestimmter krankhafter Vorgänge im menschlichen Organismus im Bereiche der Orthopädie.

Soweit sich die Orthopädie eng in vielen Fragen mit der inneren Medizin besonders auf dem Gebiete der kolloidchemischen Forschung berührt, kann sie sich auch den Fortschritten auf diesem Gebiete ihre Aufmerksamkeit nicht versagen. Der Gedanke, die Gesamtantwort des Körpers auf eine Infektion und die damit verbundenen Erscheinungen und Veränderungen, die Abwehrmaßnahmen des Organismus gegen den Eindringling zu beobachten und zu studieren, bestand schon längere Zeit. Ebenso sind genaue Untersuchungen angestellt worden, um aus der Widerstandsfähigkeit und aus der Größe der Widerstandsfähigkeit des Organismus einen Einblick in den Endausgang zu gewinnen. Somit liegt der Hauptwert all der Methoden, die zur Erkennung dieser Vorgänge dienen, einmal in der fortlaufenden Kontrolle des Krankheitsverlaufes, anderseits können sie uns eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel vor allem zur Abgrenzung von Prozessen dienen, die mit oder ohne gesteigerten Zellzerfall einhergehen. Zum dritten haben wir mit diesen Methoden ein objektiv recht zuverlässiges Mittel



in der Hand, uns über die Wirkung und Richtigkeit unserer therapeutischen Maßnahmen zu orientieren.

Nun gibt es eine Reihe von Methoden, die uns einen Einblick in die feinere Lebenstätigkeit des Zellstaates gewähren, die uns die Möglichkeit geben, sich von dem wechselnden Kampfe im Organismus ein Bild zu machen. Anhaltspunkte dafür haben wir z. B. in den verschiedenen Flockungsreaktionen, in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen usw. Gegen alle diese Methoden werden die verschiedensten Einwände erhoben. Die Flockungsreaktionen haben den Nachteil, daß sich bei ihnen das subjektive Urteil über die Stärke der Flockung (+ . ++ . +++ . ++++) nicht ausschalten läßt, so daß damit exakte Vergleiche verschiedener Arbeiten nicht möglich sind. Bei der Senkungsreaktion kennen wir noch nicht eine Reihe von Einflüssen, die fördernd oder hemmend auf sie wirken. Auch ist bei dieser Reaktion von Nachteil, daß sich eine scharfe Grenze zwischen normalen Senkungszeiten und solchen bei krankhaften Prozessen vorkommenden Werte nicht ziehen läßt. Würden wir die arteigene Normalzahl eines jeden Kranken kennen, so wäre uns in der Beurteilung mancher strittiger Fälle geholfen, die gerade auf der Grenze zwischen normal und pathologisch stehen. Der größte Einwand, der gegen die Senkungsreaktion gemacht wird, ist ihr unspezifischer Charakter. Er spielt aber praktisch nicht die störende Rolle, wie es ihm zugemessen wird. Man darf ihn natürlich niemals außer acht lassen. Es wird doch aus demselben Grunde kein Arzt unsere wichtigste klinische Untersuchungsmethode, die Fiebermessung, verwerfen.

Nun hat Leendertz (Königsberg) neuerdings eine Methode zur Bestimmung der Labilglobuline angegeben. Nach seiner Ansicht scheint die Methode dort allenthalben überlegen zu sein, wo man durch Blutuntersuchung einen Maßstab für den Zelleiweißabbau im Körper gewinnen will. Wir haben bei unseren Untersuchungen die durch seine Methode gewonnenen Werte in Vergleich gesetzt zu den Blutsenkungswerten. Es interessierte dieser Vergleich uns umso mehr, als Leendertz mehrfache Unterschiede gefunden hatte. Die Leendertzsche Methode hat nun den großen Nachteil, daß sie eine recht lange Zeit beansprucht. Man braucht zur Untersuchung zweier Sera immerhin bei einiger Übung etwa 70—80 Minuten. Auch wird nicht in allen Instituten, am wenigsten in den orthopädischen Anstalten, ein Refraktometer zur Verfügung stehen. Unsere Untersuchungen wurden in der Krehlschen Klinik vorgenommen, wofür ich Herrn Geheimrat Krehl für die Verfügungsstellung der Apparate zu Dank verpflichtet bin. Es wurden bislang 81 Untersuchungen nach Leendertz in Vergleich zu den Senkungsreaktionswerten angestellt. Das untersuchte Material stammte teilweise von Gesunden, größtenteils von Knochen- und Gelenktuberkulosen und anderen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Die gefundenen Werte nach Leendertz entsprachen immer auch dem klinischen Bilde und stimmten bis auf

einen Fall mit den Senkungsreaktionswerten überein. Bei diesem einen Falle handelte es sich um eine chronische Osteomyelitis (18 Jahre) mit zahlreichen Fisteln, bei welcher die zweimalige Anstellung der Senkungsreaktion jedesmal Normalwerte ergab, während der Wert nach Leendertz beidemal hoch war. Zweifelsohne stimmten die letzteren Werte mit dem klinischen Bilde überein. Wenn wir kurz das Ergebnis unseres bisher untersuchten Materials zusammenfassen, so kann im großen und ganzen gesagt werden, daß die Leendertzsche Methode genaue und zuverlässige Resultate ergibt, daß sie im Bereiche der Orthopädie in allen jenen Fällen uns ein gutes Hilfsmittel zur Orientierung über die Aktivität eines Prozesses, vor der Ausführung von gewissen Operationen, für die Prognose usw. ist. Ob man ihr aber bei der Umständlichkeit (lange Zeitinanspruchnahme) der so einfachen Methode der Blutsenkung in unserem Bereiche den Vorzug geben soll, möchten wir verneinen, zumal bislang 99 % aller Werte nach Leendertz mit den Senkungsreaktionszeiten übereinstimmen. Eine ausführliche Veröffentlichung der Ergebnisse ist an anderer Stelle vorgesehen.

Herr Natzler-Mülheim (Ruhr):

Über deformierende Gelenkerkrankungen des Kindesalters.

Mit 12 Abbildungen.

Die deformierenden Gelenkleiden, als Produkte bestimmter Formen chronischer Gelenkerkrankungen, bilden bei Erwachsenen und Kindern von jeher ein Hauptgebiet therapeutischen Handelns, dem gegenüber die wissenschaftliche Forschung zurückgeblieben ist.

Schon eine allgemein angenommene Einteilung dieser Krankheitsgruppen fehlt. Das mag zum Teil seinen Grund darin haben, daß verschiedene Fächer der Medizin sich mit der Behandlung chronischer Gelenkleiden befassen — Internist, Pädiater, Chirurg und Orthopäde — und von verschiedener Auffassung ausgehend, zu verschiedenem Standpunkt in der Beurteilung gelangen.

Aber in erster Linie verhindert der Mangel an sicherer ätiologischer Erkenntnis der einzelnen in das Gebiet der deformierenden Gelenkerkrankung gehörenden Leiden, sowohl ihre systematische Einteilung, als auch ihre methodische Durchforschung.

Auf dem Röntgenkongreß 1925 hat man sich eingehend über die chronischen Gelenkkrankheiten unterhalten. Das genaueste Einteilungsschema gab Benecke, der aber selbst betonte, daß es vorläufig unmöglich sei, eine nach jeder Richtung erschöpfende und genau präzisierte Einteilung zu geben. Bestimmte Krankheitsgruppen der Erwachsenen fehlen im Kindesalter (Gicht, Tabes, Syringomyelie), aber trotzdem ist es schwer, die verschiedenen Formen in genau umschriebenen Gruppen unterzubringen.

Klar umrissen in ätiologischer Hinsicht stehen die von der Tuberkulose

und von der Syphilis verursachten deformierenden Gelenkerkrankungen des Kindesalters da. Dabei ist selbst in diesen seit langem durchforschten Gruppen keineswegs die letzte Frage gelöst, sicher nicht jede tuberkulöse oder syphilitische Gelenkdeformierung nach allen Richtungen hin einwandfrei geklärt. Insbesondere gilt es noch mannigfache Zusammenhänge mit anderen Krankheitsgruppen aufzuklären, die ebenfalls in das Gebiet der deformierenden Gelenkleiden gehören.

Eine dritte Gruppe bilden die durch den Gelenkrheumatismus verursachten Gelenkdeformierungen. Nun ist dieses Leiden an sich weder nach der ätiologischen, noch der pathologisch-anatomischen und klinischen Richtung hin einwandfrei geklärt.

Bei Kindern hat man lange Zeit das Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus überhaupt bestritten. Man kann heute an seinem Vorkommen nicht mehr zweifeln.

Es gibt sicher eine chronische Form dieses Leidens, wenn sie auch selten ist.

Dann wurde der Begriff des primär-chronischen Gelenkrheumatismus aufgestellt, aber gerade von pädiatrischer Seite — Rhonheimer — energisch abgelehnt. Er hält ihn für identisch mit der von ihm so genannten Arthritis chronica deformans juvenilis, in die er auch die Stillsche, Perthessche und Bechterewsche Krankheit mit einbezieht.

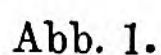
Im Jahre 1899 hat Spitzy eine ausführliche Arbeit veröffentlicht: „Über das Vorkommen multipler, chronischer, deformierender Gelenkentzündungen“, in der er den chronischen Gelenkrheumatismus zusammen mit der Arthritis deformans große Sammelbegriffe nennt, in welchen die verschiedensten Krankheitsprozesse, die zwar häufig gemeinsame Symptome, oft aber eine grundverschiedene Ätiologie haben, untergebracht sind. Dieses Urteil, vor 27 Jahren gefällt, gilt mit gewissen Einschränkungen auch heute noch, wenn man auch noch zugeben muß, daß mit der fortschreitenden Einzelforschung dieser Sammelbegriff immer mehr schwindet, die Diagnose primär-chronischer Gelenkrheumatismus auch auf den Kinderkliniken, immer seltener wird. Dazu hat nicht zuletzt die systematische Röntgenuntersuchung der chronischen Gelenkerkrankungen beigetragen, die zur richtigen ätiologischen Erkenntnis wesentlich beigetragen hat.

Ibrahim spricht sich 1914 (Zeitschr. f. orthop. Chir. Nr. 34, S. 213 ff.) für das Vorkommen sowohl des primären, als auch des sekundären chronischen Gelenkrheumatismus aus. Er lehnt auch die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und Rheumatismus gerade auch für die chronischen Polyarthritiden des Kindesalters nicht ab.

Dann hat z. B. Kienböck sich 1915 (R. Kienböck, „Über infantile chronische Polyarthritis“ in den Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen XXIII/4 und XXIV/1) für das Vorkommen des chronischen Rheumatismus

bei Kindern ausgesprochen und bringt Röntgenbilder mit schweren deformierenden Gelenkveränderungen.

Caillud („Chronisch-primäre Polyarthritis", Münchner med. Wochen-


Abb. 1.



schrift 1923, 36) berichtet über 2 Fälle. (Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 44, S. 425.)

Ich bringe Röntgenbilder zweier Fälle, die der Kinderklinik der akade-

Abb. 2.



mischen Krankenanstalten Düsseldorf (Geheimrat Schloßmann) und der Universitätskinderklinik Frankfurt a. M. (Prof. v. Mettenheimer) entstammen.

Es handelt sich in dem Düsseldorfer Fall (M. v. d. L.) um ein 8jähriges Mädchen, bei dem mit 7 Jahren zuerst Steifigkeit am Halse, dann Gelenkergüsse, Steifigkeiten an Bein- und Armgelenken auftraten mit röntgenologisch nachweisbarer Veränderung der Knochenstruktur und der Gelenkteile, sowie einer pathologischen Luxation des linken Hüftgelenks. Die Luxation ließ sich durch Streckverband reponieren, die gelenkentzündlichen Erscheinungen heilten auf Lichtbogen, Höhensonne und Natr. salicyl. aus. Die Bewegungen in den Hand- und Fußgelenken wurden frei, in beiden Hüftgelenken und im linken Kniegelenk blieben Bewegungsstörungen zurück.

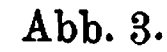


Abb. 3.



Abb. 1 zeigt die Luxation des linken Hüftgelenks, rechts Aufhellungen im Bereich des Schenkelkopfes und -halses.

Abb. 2 links das reponierte Hüftgelenk, rechts schwere deformierende Veränderungen am Schenkelkopf, der zum Teil zerstört und unregelmäßig plattgedrückt ist.

Bei dem Frankfurter Fall handelt es sich um ein 13jähriges Mädchen (M. R.), bei dem sich die Erkrankung an den großen und kleinen Gelenken der Arme und Beine abspielte. Schulter- und Hüftgelenke waren frei.

Abb. 3. Röntgenbild der Füße. Deutliche Auftreibung der Köpfchen der Metatarsen IV und V, bei teilweise völligem Schwund der Knochenstruktur.

Für diesen primär chronischen Gelenkrheumatismus ist pathologisch-anatomisch folgendes Schema charakteristisch: befallen sind zuerst die kleineren

Gelenke an Hand und Fuß, dann erst greift der Prozeß auf die großen Gelenke über, es kann in besonders schweren Fällen zu einer Erkrankung der hauptsächlichsten Körpergelenke kommen, so daß die davon befallenen Kinder bewegungslos, mumienartig und hilflos in ihren Betten liegen.

Im einzelnen Gelenk ist das primäre der Gelenkerguß, dann die Kapselverdickung, an die sich die Kapselschrumpfung anschließt. Im weiteren Verlauf folgt die Ersetzung des Knorpels durch Bindegewebe, es kommt zur Ankylose, zu periostalen Auftreibungen, zu weitgehenden Ossifizierungen. Epiphysenlösungen und pathologische Luxation kennzeichnen dieses Stadium, das ätiologisch schwer bestimmbar ist, wenn nicht Anamnese oder frühere lange Beobachtung Anhaltspunkte geben.

Differential-diagnostisch bereitet die Unterscheidung zwischen dieser sogenannten primär-chronischen Arthritis und der in der Allgemeinmedizin immer noch so genannten „Arthritis deformans" Schwierigkeiten.

Damit kommen wir zur vierten großen Gruppe der deformierenden Gelenkleiden im Kindesalter, deren Erforschung knapp auf 15 Jahre zurückgeht, bei der sich aber ganz bestimmte, scharf umrissene Typen herausgebildet haben, die klinisch ziemlich feststehen, aber ätiologisch noch nicht einwandfrei geklärt sind, wenn auch fließende Übergänge und teilweise weitgehende Übereinstimmung in klinischen Bildern festgestellt werden kann. Auch hier hat die methodische Röntgenuntersuchung fördernd und aufklärend gewirkt, wenn anderseits auch wieder weitgehende Übereinstimmung im Röntgenbild geeignet waren, eine gewisse Verwirrung anzustiften. Aber gewisse Zusammenhänge, auf die wir noch zu sprechen kommen, wurden erst durch die Röntgenuntersuchung erkennbar.

Im orthopädischen Lager wurde die Erforschung der vierten Gruppe der deformierenden Gelenkerkrankungen besonders durch die intensive Beschäftigung mit einem Leiden gefördert, das für den Nichtspezialisten scheinbar wenig damit zu tun hat: mit der angeborenen Hüftverrenkung.

Eine große Reihe von Autoren berichtet seit etwa 15 Jahren über postoperative Veränderung an Kopf und Hals reponierter Hüftgelenke. Man beschrieb Krankheitsbilder, die man mit der Arthritis deformans, der Osteochondritis deformans juvenilis (Perthes) als wesensgleich erklärte und aus denen sich Zusammenhänge zur Coxa vara adolescentium und zur Coxa vara congenita ergaben.

Eins haben alle diese Krankheiten gemeinsam: daß es an Oberschenkelkopf- und -hals, sowie an verschiedenen Teilen der Hüftgelenkspfanne zu schweren, deformierenden Veränderungen kommen kann, die sich aber trotz weitgehendster Ähnlichkeit im Röntgenbild funktionell ganz verschieden auswirken können.

Ätiologisch tappen wir noch so ziemlich im dunkeln.

Man hat für die nach unblutiger Reposition der angeborenen Hüftver-

renkung eintretenden Störungen begreiflicherweise das Repositionstrauma angeschuldigt. Lorenz (1920, Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung) spricht von „osteoporotischen, halisteretischen, osteomalazischen oder rachitischen Prozessen". Jedenfalls wird man sich aber vorstellen müssen, daß primär ein biologisch minderwertiges Gelenk vorhanden ist, das auf einen bestimmten Reiz, mag er nun funktioneller, mechanischer, chemischer, endokriner oder bakterieller Natur sein, durch deformierende Veränderungen an seinen Teilen reagiert. Und man wird weiterhin zugeben müssen — worauf Spitzy hinweist (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 45, Hüftgelenksluxation und Osteochondritis), daß der Effekt verschieden sein muß, je nachdem dieser Reiz einen wachsenden oder erwachsenen Organismus trifft. Deshalb bilden sich bei Kindern bestimmte Deformierungstypen heraus, die trotz äußerlicher Verschiedenheit mit denen der Erwachsenen identisch sein können.

Abb. 4.



Ob man die Osteochondritis deformans juvenilis (Perthes) als direkt wesensgleich mit den nach der unblutigen Reposition auftretenden Veränderungen bezeichnen kann, erscheint mir fraglich.

Calot leugnet bekanntlich die Berechtigung, die Perthessche Krankheit als eine solche eigener Art anzusehen und hält sie als Endprodukt einer angeborenen Subluxation. Spitzy schließt sich ihm an.

Calot, 1923, zit. nach Johansson. In einem Aufsatz „La fin d'une mythe": „La maladie de Legg n'existe pas; le deux mille cas publiés sont deux mille malformations meconnus. S'il en existe un seul, — ursprünglich röntgenologisch normaler Fall — les conclusions des nos travaux ne sont plus soutenables en effet, et nous sommes prêt à faire amende honorable."

Ich glaube, man wird sich des Einwandes von Johansson nicht entschlagen können, der überzeugende Bilder bringt, nach denen sich aus klinisch und röntgenologisch vollkommen normalen Hüftgelenken der Zustand entwickelte, den man als Coxa plana zu bezeichnen pflegt, eine Nomenklatur übrigens, die Haglund meines Erachtens mit Recht als ungeeignet ablehnt. (Anmerkung: Coxa plana = flaches Hüftgelenk, wegen der Ab-

plattung der Kopf- und Halsregion, zum erstenmal erwähnt von Sourdat 1909, vorgeschlagen 1920 von Henning-Waldenström — zit. nach Johansson, „Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter“ und besonders ausführlich von Murk Jansen bearbeitet.).

Hier seien einige Bilder angefügt, die das schnelle Auftreten, sowie die manchmal auch wieder schnell erfolgende röntgenologische Heilung derartiger Prozesse zeigen.

Bild 4. Hüftgelenke eines 4jährigen Knaben (H. L.). Links — das Bild ist versehentlich falsch kopiert worden — ist der Schenkelkopf stark abgeplattet,

Abb. 5.



die rechte Kopfhaube ist nicht rund, sondern zeigt, wenn man die Epiphysenlinie als Basis nimmt, eine deutlich dreieckige Kontur.

Abb. 5. Zwei Jahre später. Links schwere Zerstörungen im Kopfteil, bei denen man trotz allem den Eindruck hat, daß ein, wenn auch plumper Oberschenkelkopf besteht und nur, infolge verschiedener Strahlendurchlässigkeit der Kopf, wie in einzelne Teile auseinandergefallen aussieht. — Rechts ist die Dreieckform des Kopfes deutlich ausgeprägt.

Abb. 6. (Fall H. K., 6jähriger Knabe.) Es handelt sich jedenfalls um die gleichen Krankheitsprozesse (Perthes), wie beim vorigen Fall, nur die Lokalisation ist eine andere (Schenkelhals). Dadurch kommt es infolge Belastung der erkrankten Schenkelhälse beiderseits zur Coxa vara.

Abb. 7. Ein Jahr später zeigt die Coxa-vara-Stellung, beiderseits unverändert,

Abb. 6.

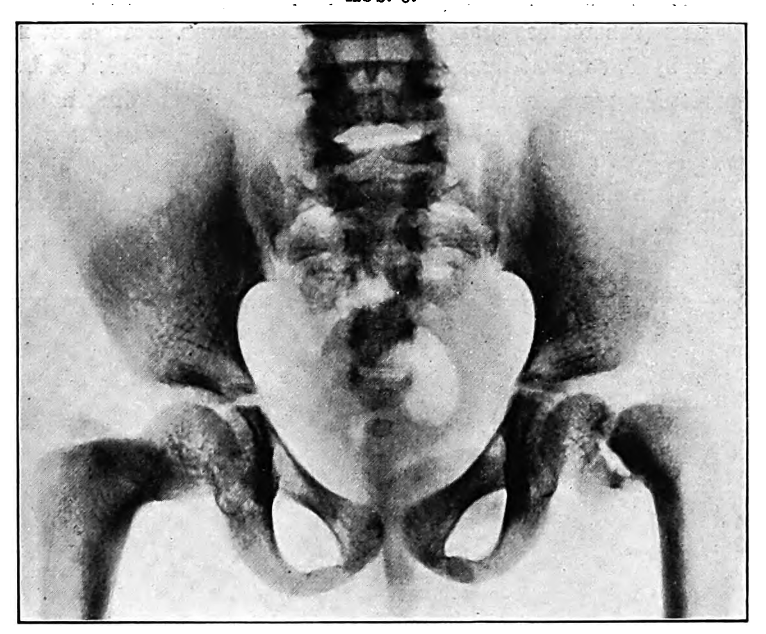
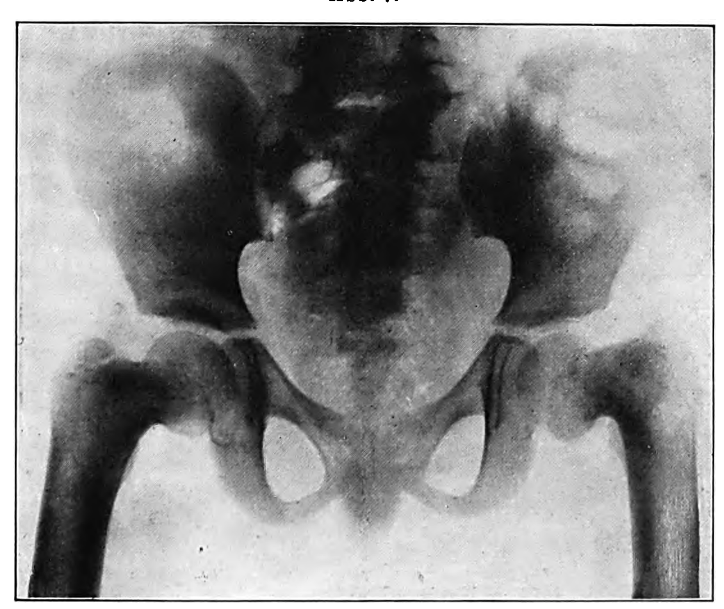


Abb. 7.



den Krankheitsprozeß röntgenologisch ausgeheilt. Die defekten Stellen anscheinend mit normal kalkhaltiger Substanz ausgefüllt.

Besonders instruktiv erscheint ein Fall, den mir Privatdozent Doktor Hans Holfelder-Frankfurt a. M. zur Verfügung stellte.

Es handelt sich um einen 14jährigen Patienten, bei dem zuerst rechtsseitige Coxitis (tuberculosa?) angenommen worden war. Betrachtet man die drei Abb. 8, 9, 10, so sieht man zuerst im rechten Hüftgelenk die Dreiecksform des Kopfes kaum angedeutet, die Pfanne scheinbar völlig normal. Auf Abb. 9 ist der Gelenkspalt in der unteren Hälfte völlig verwaschen. Auf dem dritten (Abb. 10) ist bereits eine erhebliche Pfannenwanderung eingetreten, der Schenkelkopf zum großen Teil zerstört, der Kopfrest „in mehrere Teile

Abb. 8.



auseinandergefallen". Die Pfanne, soweit noch sichtbar, schwer deformiert. Die ganzen Veränderungen entstanden in einem Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren.

Es ist vielleicht doch nicht so, daß bestimmte angeborene Veränderungen eines Hüftgelenks zur Luxation, andere zur Coxa plana führen. Vielmehr scheint es mir so zu sein, daß sich aus dem Coxa plana genannten Zustand leicht die Luxation entwickeln kann. Es kommt dabei meines Erachtens nur darauf an, ob ein solches Gelenk belastet wird.

Mag man nun die Gelenkveränderungen nach unblutiger Reposition mit der Perthesschen Krankheit als wesensgleich ansehen oder nicht — bestimmte Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsformen bestehen sicher.

Anderseits hat man beide in Beziehung zur Coxa vara adolescentium gebracht — auch (Waldenström) zur sogenannten Coxa vara congenita.

Abb. 9.

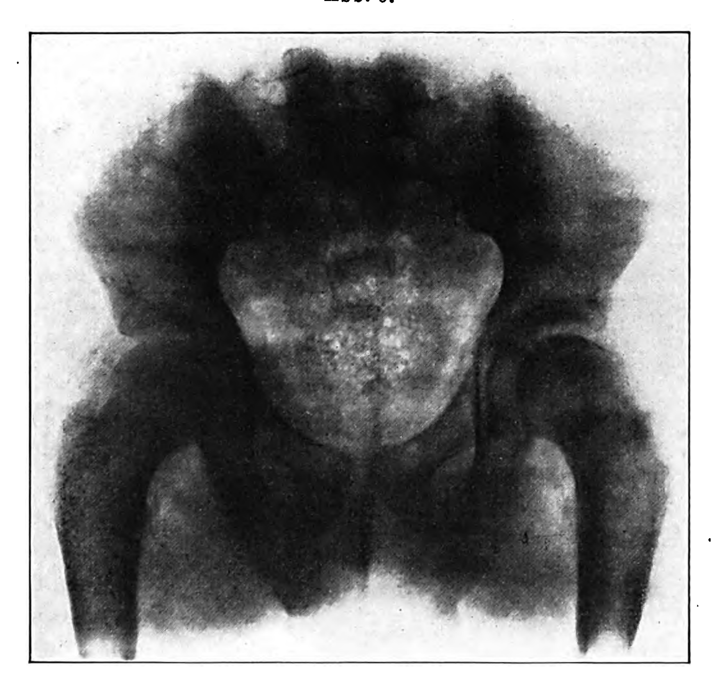
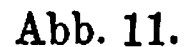


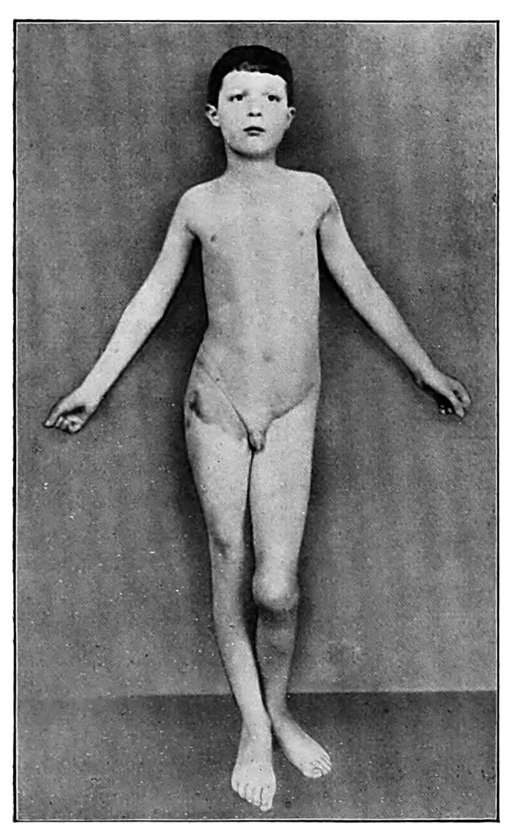
Abb. 10.



Wesentlich scheint mir eine Feststellung von Brandes zu sein (Verhandlungen des XX. Orthopädenkongresses S. 75), wo bei einem Hüftgelenk sich eine typische Deformierung des Kopfes im Sinne der Perthesschen Erkrankung entwickelte, auf der anderen eine Coxa vara cervicalis.

Brandes hat meines Erachtens nach vollkommen recht, wenn er sagt: „Vielleicht ist das ein Fall, wo auf der einen Seite primär der Schenkelkopf, auf der anderen primär der Schenkelhals von derselben Krankheit befallen wurde und so auf jeder Seite eine andere Deformierung des koxalen Femurabschnittes hervorrief."


Abb. 11.



Damit wäre die Frage nach der Ätiologie der bisher besprochenen Deformierungstypen gegeben. Auffällig ist ja, daß sie in überwiegender Mehrheit am Hüftgelenk vorkommen. Das brächte die Vermutung nahe, daß die Belastung, insbesondere die durch bestimmte kongenitale Anlage zwangsläufig erfolgende, falsche Belastung eine ursächliche Rolle spielt. Auch die Preisersche Theorie von der Entstehung deformierender Gelenkleiden durch Gelenkflächeninkongruenz könnte wieder herbeigezogen werden. Natürlich auch alle diejenigen Theorien, welche man für die Entstehung der sogenannten Arthritis deformans aufstellt. (Hier darf vielleicht bemerkt werden, daß die Bezeichnung Axhausens als „deformierende Arthropathie" zwar geeigneter erscheint, dieser Name aber schon 1898 von Fournier für die deformierenden hereditär-syphilitischen Gelenkerkrankungen angewandt wurde.)

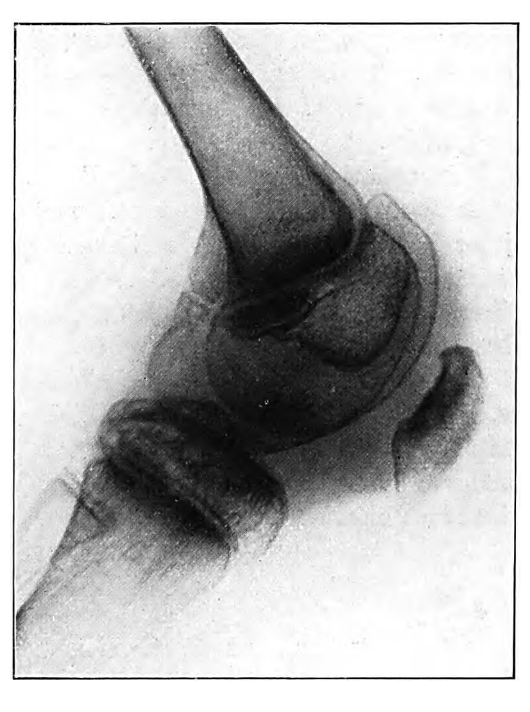
Zweifellos bestechend ist die Theorie Axhausens von der embolischen Entstehung der deformierenden Arthropathien. Dann wäre es eben so, daß, je nachdem ein kongenital luxiertes Hüftgelenk, ein Oberschenkelkopf oder ein Oberschenkelhals befallen wird — in dem von Anlage aus biologisch minderwertigen Knochenteil — entweder die bei kongenitalen Luxationen beobachteten Gelenkdeformierungen oder ein Perthes oder eine Coxa vara

(congenita) entsteht. Es läßt sich jedoch noch nicht behaupten, daß diese Theorie unbedingt richtig ist und wir müssen vorläufig bekennen, daß die vorhin besprochenen, deformierenden Arthropathien weder ätiologisch geklärt, noch weniger aber auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind.

Im übrigen ist die Theorie, die chemische Ursachen als ätiologisch ansieht, nicht ohne weiteres zu übergehen, auch die endokrine Ätiologie nicht, und schließlich können verschiedene Ursachen ätiologisch zusammenwirken.

Vielleicht kann man in diese Gruppe noch die chronischen Wirbelversteifungen vom Typ Pierre-Marie und Bechterew rechnen. Die Internisten haben die beiden Typen nach der Richtung hin unterschieden, daß beim ersteren nur die kleinen Wirbelgelenke, beim letzteren die Wirbelkörper ergriffen sind. Wir hätten dann eine Parallele zur Perthesschen Krankheit einerseits und der Coxa vara (congenita) anderseits, die sich im Effekt wahrscheinlich nur dadurch unterscheiden, daß die Schädigung den Kopf bzw. den Schenkelhals getroffen hat. Im übrigen gehört das Krankheitsbild im Kindesalter zu den großen Seltenheiten.

Abb. 12.



Es erübrigt noch die Erwähnung einer chronischen Gelenkerkrankung des Kindesalters, die ebenfalls zur erheblichen Deformierungen des befallenen Gelenks führen kann, die sich nicht in einer der vier Gruppen einteilen läßt: des Blutergelenks. Es soll hier keine ausführliche Beschreibung dieser Krankheit gegeben werden. Ich möchte nur auf die drei Stadien der Blutung (Hämarthros), der Perisynovitis (Kapselverdickung) und der Kapselschrumpfung hinweisen. Typisch erscheint mir die im Kniegelenk zuerst auftretende sägenartige Deformierung der hinteren Patellarfläche, die den stärksten Flüssigkeitsdruck bei dem in Beugekontraktur stehenden Gelenk auszuhalten hat.

In der Hauptsache hätten wir demnach vier Gruppen der deformierenden Gelenkerkrankungen des Kindesalters: 1. die tuberkulösen, 2. die syphilitischen, 3. die chronisch-rheumatischen, 4. die eigentlichen deformierenden

Osteoarthropathien (Folgezustände nach Hüftgelenksreposition — Perthes — Coxa vara congenita); zu denen als 5. tritt die hämorrhagischen Diathesen (Hämophilie).

Der abgebildete, nicht sehr häufige Fall einer kindlichen Gelenkdeformierung bei Hämophilie entstammt der Düsseldorfer akademischen Kinderklinik.

Es handelt sich um einen 11jährigen Jungen (W. T.), bei dem von Mitte des 3. Lebensjahres an Schwellungen einzelner Gelenke und Blutungen auftraten. Während eines etwa 15monatigen Klinikaufenthalts innerhalb zweier Jahre traten verschiedentlich Blutungen in Schulter-, Knie- und Fußgelenk auf. Im Vordergrund stand die Erkrankung des linken Kniegelenks, bei der neben einer hochgradigen Beugekontraktur (Bild 11) ein Röntgenbefund bestand, den Bild 12 wiedergibt. Die Tibia- und Femurkondylen zeigen stellenweise fleckige Atrophie, die Hinterfläche der Patella erscheint „wie sägeförmig" ausgezackt.

Demonstration des Düsseldorfer Falles.

Es ist eingangs erwähnt worden, daß eine einheitliche, erschöpfende, nach jeder Richtung hin passende Einteilung der deformierenden Gelenkleiden vorläufig nicht vorhanden ist. Aber ich glaube, daß die von mir gegebene Gruppierung der kindlichen deformierenden Gelenkleiden für die Praxis brauchbar ist.

Herrn Geheimrat Prof. Schloßmann-Düsseldorf, Herrn Prof. v. Mettenheimer-Frankfurt a. M. und Herrn Privatdozent Dr. Hans Holfelder-Frankfurt a. M., die mir Krankengeschichten und Röntgenbilder aus ihren Anstalten in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellten, danke ich auch an dieser Stelle.

Herr Mau-Kiel:

Demonstration eines Oberarmamputierten mit einer Zelloprothese.

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Herr Geheimrat Anschütz hat im Jahre 1920 auf dem Chirurgenkongreß einen von ihm operierten Patienten vorgestellt, der als Musiker das Unglück gehabt hatte, im Kriege seinen rechten Oberarm einzubüßen. Mit Hilfe von drei nach der Modifikation von Anschütz angelegten Sauerbruchkanälen (Bizeps, Trizeps, Pektoralis) hatte es der sehr energische und intelligente Patient gelernt, vermittels einer sinnreich konstruierten Prothese Orgel bzw. Harmonium zu spielen, welche Kunst er damals in Berlin zeigte. Damit hat sich der Mann nun aber nicht begnügt. Inzwischen hat er auch noch gelernt, Cello zu spielen, indem er mit seiner Prothese den Bogen führt. Ich zeige Ihnen hier den Patienten, der Ihnen jetzt in aller Kürze etwas vorspielen wird (geschieht). Ich möchte folgende Punkte der Prothese hervorheben. Zuerst hatte es der Patient versucht, mit

Hilfe seiner aktiven Kanäle den Bogen zu fassen und zu führen. Die Beanspruchung der Kanäle war aber auf die Dauer zu groß und die Kanäle wurden wund; dann ist der Patient selber auf die Selbststeuerung seiner Prothese gekommen. Ein Fixpunkt vor der rechten Achsel, sich aufbauend auf einem



einfachen Beckenring, überträgt mit Hilfe von zwei in senkrecht zueinander stehenden Ebenen angeordneten Gelenken sowie mit Hilfe eines verschieblichen Parallelogramms die Bewegung des Schultergelenks auf den Bogen in dem Sinne, daß unabhängig von der Bewegung des Schultergürtels bei der Abduktion im Schultergelenk — also beim Abstrich — eine Adduktionsbewegung des Bogens, umgekehrt bei der Adduktion — also beim Aufstrich

— eine Abduktionsbewegung des Bogens zustande kommt, so daß auf diese Weise durch diese Selbststeuerung der Bogen immer in gleicher Höhe über dem Steg verbleiben muß.

Diese grobe Einstellung des Bogens wird aber nun — und das ist für die feinere Bogenführung von sehr großem Werte — durch Kanten des Bogens vermittels willkürlicher Bewegung durch den Trizepskanal reguliert, verfeinert, sensibilisiert. Ohne dieses aktive willkürliche Kanten des Bogens wäre das Spiel viel weniger beherrscht und wäre viel ungeschliffener. Diese feine Einstellung des Bogens bedeutet für den Kanal keine sehr starke Beanspruchung, nachdem die grobe Hauptarbeit durch die mechanische Selbststeuerung geleistet wird. In der Tat ist Patient imstande, stundenlang, schon bis zu 7 Stunden, das Instrument zu spielen und seine Lebensbedingungen auch wirtschaftlich dadurch zu verbessern, ganz abgesehen von dem unschätzbaren Werte für die Psyche des Mannes, der als leidenschaftlicher Musiker wieder aktiv sich betätigen kann. Den Bizepskanal benutzt Patient, um mit Hilfe eines Hebels an der Prothese das Pizzikato darzustellen. Der Pektoraliskanal wird bei dieser Prothese nicht benutzt.

Da die Bogenführung mit steifem Ellenbogengelenk erfolgt, muß naturgemäß das Schultergelenk und der Schultergürtel völlig freie Bewegungsmöglichkeit haben und darf nicht durch eine große Bandage zum Halten der Prothese eingeengt werden. Patient benutzt als einfachste Bandage ein 4 cm breites kräftiges Gummiband, das vom Stumpftrichter über die Schulterhöhe und den Rücken zum Beckenring führt und vermöge seiner guten Elastizität den Prothesentrichter bei jeder Haltung des Schultergürtels und des Schultergelenks fest an den Armstumpf fixiert. Wenn der Fall naturgemäß auch nur ein Kuriosum darstellt, so dürfte er doch vielleicht Ihr Interesse erwecken (vgl. Abbildung).

Herr Franz Pekarek-Wien:

Beitrag zur Kenntnis der Fußmuskelfunktion.

(Studie, gewonnen aus der Beanspruchung des Schuhwerkes.) Zu Protokoll.

Mit 19 Abbildungen.

Die Grundlage des Urteiles über physiologische und pathologische Vorgänge im Gebiete der Fußmuskelfunktion gaben das Studium willkürlicher Innervation der Muskulatur, der elektrischen galvanisch-faradischen Reizung einzelner Muskel und ganzer Muskelgruppen sowie das Studium des Stehens und des Ganges.

Die Kontrolle des Schuhwerkes und seiner Abnützung wurde in den seltensten Fällen herangezogen, wenn man sich über die Schwankungen der Fußmuskelfunktion, beginnender oder fortschreitender Insuffizienzerscheinungen Rechenschaft ablegen wollte.

Und dennoch gibt gerade die konsequente Beobachtung des Schuhwerkes



normaler, insuffizienter oder sonstig deformierter oder pathologisch beanspruchter Extremitäten so manchen wichtigen, oft auch überraschenden Aufschluß.

De norma sind wir gewohnt, unsere Schlüsse aus kurzen Augenblicken einer von uns gewünschten und angegebenen aktiven oder elektrisch hervorgerufenen Inanspruchnahme der Extremitätenmuskulatur zu ziehen, wobei sehr viele Forscher sich auf Ergebnisse beschränkt haben, die aus dem Studium nicht belasteter oder nicht voll belasteter Füße gewonnen wurden.

Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Z. E., langjährig arthritisch fixierte Pedes valgi. Abnützungsgerade 1.

Diese Resultate sind wohl überaus wertvoll insofern, als sie uns vielfach das Maximum einer sehr gut kontrollierten und in gewissen Augenblicken leicht kontrollierbaren Arbeitsleistung aufweisen, sie sagen uns aber zu wenig von der Dauerarbeit und Dauerbeanspruchung eines vollbelasteten Fußes. Diese kontinuierliche Kontrolle der Art und Dauer von Kraftanwendung und Leistung der verschiedenen Muskelgruppen besorgt nun das Schuhwerk selbst, indem es an den Stellen seiner stärksten Inanspruchnahme ein deutliches Bild dessen gibt, wie der Fuß mit größter Kraft aufgesetzt und abgewickelt wird. Ebenso wie man den Beginn von abnormer Fußmuskelfunktion und Belastungsvorgängen aus dem Vorhandensein selbst geringer pathologischer

Abnützungspunkte des Schuhwerkes herauslesen kann, gibt es auch einen gesetzmäßig progredienten Ablauf der Abnützungsart des durch den fortschreitend stärker das Schuhwerk in pathologischer Weise beanspruchenden Fußinsuffizienten.

Aber nur gewisse Stadien laufen mit den uns zur Genüge bekannten Stadien des Ablaufes der Insuffizienzdeformität parallel. Es gibt gewisse jahrelang bestehende Inkongruenzen des Abnützungsbildes des Schuhwerkes, wo das Bild des muskulär, ja arthritisch fixierten Pes valgus im Schuhwerke n i c h t

Abb. 5.

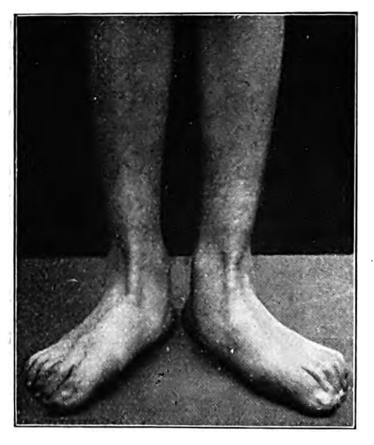


Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.



B. E., muskuläre Fixation seit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Fersenkantung außen, starke Beanspruchung des Großzehenballens. Abnützungsgerade 1 vorne stark rotiert. Mittelstadium zwischen 1 und 2.

aufscheint. Und diese Inkongruenz ist ebenso gesetzmäßig wie die genaue Zeichnung der Rotations- und Senkungsvorgänge im Unterschenkel und Fuß zu einer späteren Zeit, wo es zu Veränderungen gekommen ist, die sich um mehr als e i n e Achse abgespielt haben.

Vor der detaillierten Besprechung der Beobachtungen muß noch eine allgemeine Tatsache hervorgehoben werden.

Die Beanspruchung eines festen Schuhes, der den Fuß auch oberhalb der Sprunggelenke umfaßt, ist wesentlich verschieden von der eines Hausschuhes. Die Außenkante der Ferse hinten, die Innenkante an der Sohle weit vorne, ungefähr entsprechend der Endphalanx der 1. Zehe. Der letztere wandert

bei starker primärer Rotation ziemlich frühzeitig gegen den Großzehenballen.

Diese Abnützungspunkte, miteinander verbunden, ergeben jene Linie, die ich als Abnützungsgerade (stärkste Belastungslinie des Schuhes) bezeichnen möchte. Sie entspricht jener Linie resp. jenen Punkten, an welchen in den

Abb. 9.

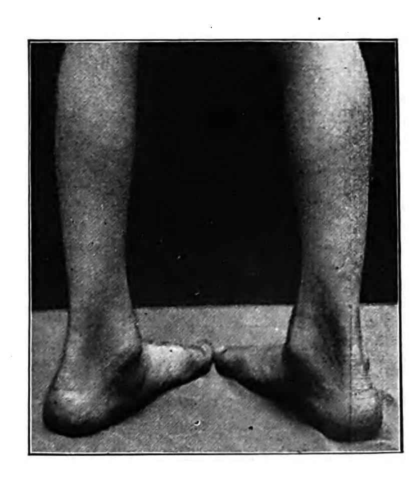



Abb. 10.

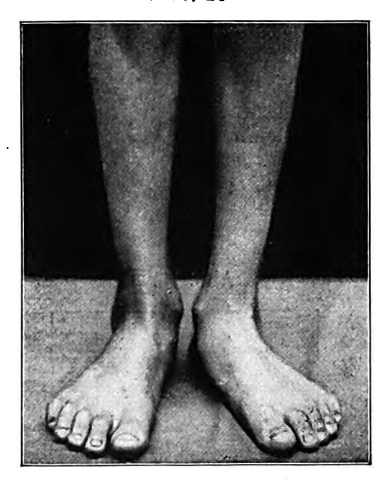


Abb. 11.



Abb. 12.



J. R., links totale Fixation, navikulare auf dem Boden liegend, Abnützungsgerade 3. Rechts mäßige muskuläre Fixation, Abnützungsgerade 2.

Augenblicken des Aufsetzens des Fußes und des Abstoßens am Ende der Abwicklung die stärkste Inanspruchnahme des Leders erfolgt. Abnützungsgerade 1 siehe Zeichnung.

Diese Linie bleibt in ihrer Lage unverändert bestehen, solange am Fußgewölbe keine weiteren wesentlichen Veränderungen vor sich gegangen sind. Um den proximalen Punkt der stärksten Beanspruchung an der Ferse in die Mitte der hinteren Fersenkante gerückt zu finden, bedarf es schon einer

Abb. 13.

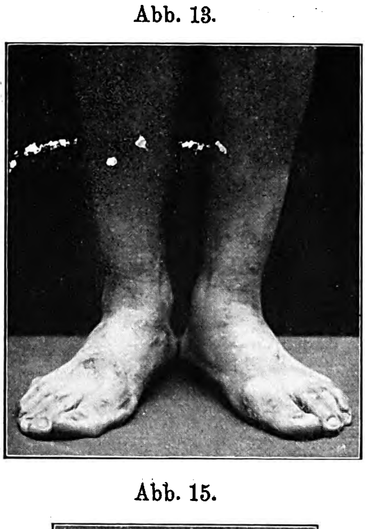


Abb. 14.

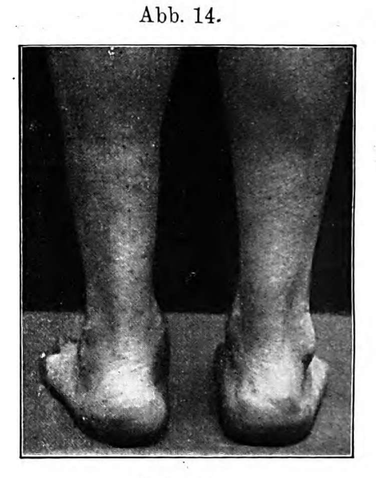


Abb. 15.



Abb. 16.

F. K., rechts frei bei geringer Valgität, links 1 Jahr muskulär fixiert.
Rechts Abnützungsgerade 1, links 2.

ziemlich ausgedehnten Senkung des Fußgewölbes. Valgität und ihre Fixation allein vermag in den ersten beiden Jahren diese Wanderung meist nicht

Abb. 17.



Abb. 18.



K. A., isolierte Lähmung des M. tib. post. rechts. Rechts Abnützungsgerade 3.

herbeizuführen. Dabei rückt aber meist auch der vordere Belastungspunkt weiter nach proximal. Die Strecke, um welche der vordere Belastungspunkt

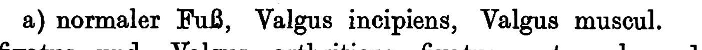
weiter nach hinten (proximal) rückt, ist wesentlich länger als jene, um welche der an der Ferse gelegene nach hinten und gegen die Mitte zu gerückt ist. Dadurch erscheint die Abnützungsgerade 2 von der Geraden 1 nicht nur nach medial abgerückt, sondern auch nach einwärts gedreht. Dieser Vorgang entspricht ganz der Annahme einer zunehmenden Einwärtsrotation bei insuffizienten Füßen, wie sie Schede, Hohmann, Pekarek beschrieben und in ihrem Einflusse nachgewiesen haben.

Schreitet die Senkung des Fußgewölbes weiter fort und finden wir das Navikulare bereits völlig oder annähernd auf dem Boden liegend, dann befindet sich der proximalste stärkste Abnützungspunkt an der Ferse hinten innen, der vordere am Innenrande der Fußsohle, die Abnützungsgerade 3 tangiert den inneren Fußrand.

Abb. 19.

Fälle einer isolierten Lähmung des M. tibialis posticus zeigen eine Abnützungsgerade, deren Verlauf mit der Geraden 3 völlig identisch ist (wie bei stat. Plattfuß mit durchgesunkenem Fußgewölbe).

Fassen wir nochmals in Kürze das Gesagte zusamen, so ergeben sich drei charakteristische Bilder des Zustandes der Muskelfunktion aus der Betrachtung des Sohlenleders und des Absatzes:



a) normaler Fuß, Valgus incipiens, Valgus muscul. fixatus und Valgus arthriticus fixatus entsprechen der Geraden 1;

b) Valgus mit ausgesprochener Senkung des Gewölbes, starker Innenrotation des Unterschenkels entspricht der Geraden 2;

c) echter Planus sowie Lähmung oder Außerfunktionssetzung des Tibialis posticus entsprechen der Geraden 3.

Es standen mir leider gar keine Fälle isolierter oder kombinierter Lähmung des Peroneus longus und Flexor hallucis longus zur Verfügung, an denen ich diese Vorgänge mit Rücksicht auf die nach Hübscher anatomisch erwiesene primäre Bedeutung dieser beiden Muskeln bei Plattfußbildung hätte zeigen können (Duchenne, Cramer). Jedenfalls zeigt aber das Bild der Lähmung des Tibialis posticus die Schwere der Funktionsschädigung, die dem dritten Grade eines Pes valgoplanus, was die Beanspruchung der Schuhe anlangt, entspricht. Anderseits aber sind die vielen im Bilde vorgeführten Fälle von muskulär, zum Teil auch arthritisch fixierten Plattfüßen, die trotz jahrelanger Fixation ohne Einlagen außenkantend ihr Schuhwerk abnützten, ein Zeichen für die ungeheure Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus und für den spontan erfolgenden Versuch der Korrektur einer in Entwicklung begriffenen Deformität. Prognostisch aber ist das Wandern der Abnützungslinie nach medial ein sicheres und überaus verwendbares Kennzeichen der zunehmenden Insuffizienz.

Vorsitzender:

Dann schließe ich den Kongreß und danke Ihnen für die Aufmerksamkeit, die Sie den Verhandlungen gewidmet haben.

Herr Deutschländer-Hamburg:

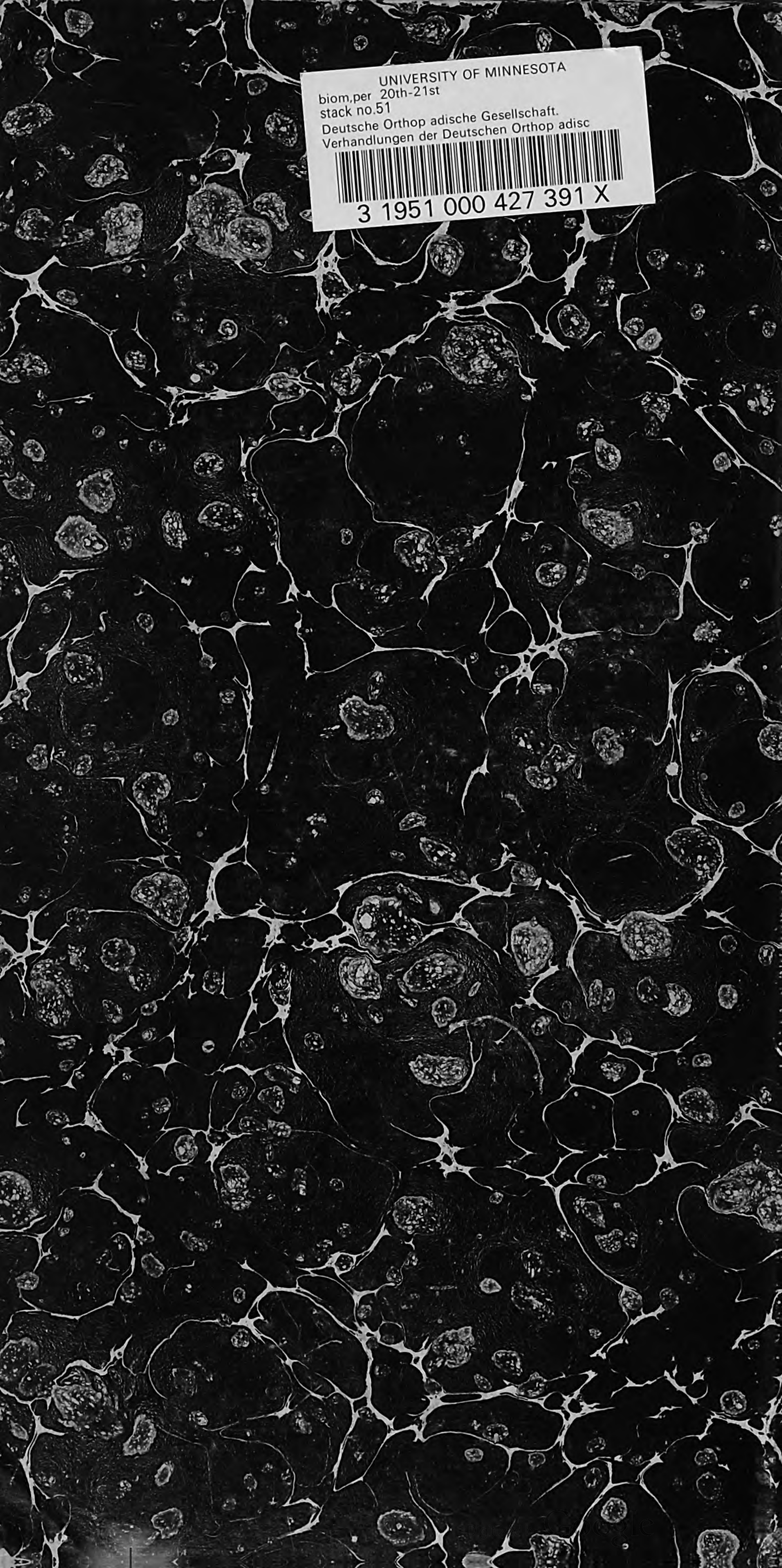
Was niemand vielleicht geglaubt hat, ist Tatsache geworden. Wir sind um 5 Uhr mit der Erledigung unseres Programms fertig geworden und jetzt der Freiheit wiedergegeben. Ehe wir auseinandergehen, wollen wir jedoch noch unseren Dank aussprechen, indem wir unseren hochverehrten Präsidenten hochleben lassen. Er lebe hoch, hoch, hoch!

Vorsitzender:

Besten Dank.

(Schluß der Verhandlung 5 Uhr.)


G.E. STECHERT & Co
(ALFRED HAFNER)
NEW YORK


UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per 20th-21st
stack no.51
Deutsche Orthop adische Gesellschaft.
Verhandlungen der Deutschen Orthop adisc
3 1951 000 427 391 X